

**DAS ANEURYSMA
UND DIE HIRNSCINTIGRAPHIE**

Nadejda Ingeborg Dörrler

1974



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER II. MEDIZINISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. E. BUCHBORN

DAS ANEURYSMA UND DIE HIRNSCINTIGRAPHIE

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Nadejda Ingeborg Dörrler, geb. Naidenoff

aus München

München 1972



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

1. Berichterstatter: Prof. Dr. H. Moll
2. Berichterstatter: Prof. Dr. E. Buchborn
Dekan: Prof. Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung: 16.7.1974

Die Abbildungen in dieser Arbeit wurden aus Kostengründen
nicht reproduziert.

Sie können im Original eingesehen werden.

pericallosa

Abb. II Ausschnitt aus Abbildung I
Er zeigt das vergrößerte und herausgenommene Aneurysma
der Arteria pericallosa

1 EINLEITUNG

- 1.1 Geschichtliche Entwicklung in der medizinischen Erkenntnis des cerebralen Aneurysmas und der Möglichkeit einer Operation im Gehirn

2 Theoretische Überlegungen

- 2.1 Die allgemeine Pathologie und Pathophysiologie des Aneurysmas

- 2.1. 1 Über die Natur des Aneurysmas
2.1. 2 Häufigkeit
2.1. 3 Geschlecht und Alter
2.1. 4 Lokalisation
2.1. 5 Multiple Aneurysmen
2.1. 6 Congenitale Aneurysmen und ihre Verbindung zu vasculären Mißbildungen
2.1. 7 Intracranielle Aneurysmen in Verbindung mit extracraniellen Erkrankungen
2.1. 8 Über die Natur des Defektes bei Aneurysmen
2.1. 9 Hypertonie und Aneurysma

- 2.2 Prognose des Aneurysma

- 2.2. 1 Unauffällige Aneurysmen
2.2. 2 Die Ruptur
2.2. 3 Ruptur in dem Subarachnoidalraum
2.2. 4 Intracerebrale Nekrosen und Blutungen
2.2. 5 Intraventriculäre Blutungen
2.2. 6 Congenitale Aneurysmen und subdurale Hämatome

- 2.3 Das Riesenaneurysma und seine Besonderheiten

- 2.3. 1 Größe
2.3. 2 Häufigkeit
2.3. 3 Unterschiede
2.3. 4 Lokalisation

2.4		Arteriosklerotische Aneurysmen
2.5		Aneurysmen bei Periarthritis nodosa und Syphilis
2.5.	1	Periarthritis nodosa
	2	Syphilis
2.6		Aneurysmen bei mycotischen Erkrankungen
2.7		Intramurale Aneurysmen - Aneurysma dissecans
2.7.	1	Beschreibung eines Aneurysma dissecans
2.7.	2	Häufigkeit, Alter und Geschlecht
2.7.	3	Histologie des Aneurysma dissecans
2.7.	4	Prädispositionsfaktoren
2.7.	5	Intramurale Aneurysmen bei Kindern
3		Angiographie und Aneurysma
3.1		Die Entdeckung der Angiographie
3.2		ABRAMS' Bemerkungen zur Angiographie des Aneurysma
3.3		DECKER et al. über die Schwierigkeiten bei der Erkennung eines Aneurysmas durch die Angiographie
4		Hirnszintigraphie und Aneurysma
4.1		Zur Methode
4.1.	1	Die Definition der Szintigraphie
4.1.	2	Technik der Szintigraphie
4.1.	3	Das Prinzip der Szintigraphie
4.1.	4	Technetium-99m-Per technat
4.2		Theorie der Aktivitätsanreicherung
4.2.	1	Über die Blut-Hirn-Schranke im allgemeinen

- | | | |
|------|---|--|
| 4.2. | 2 | Anreicherung des Gehirns mit radioaktiven
Stoffen |
| 4.2. | 3 | Das cerebrale Aneurysma in der Scintigraphie |

5		<u>EXPERIMENTELLER TEIL</u>
5.1		Persönliches zu Scintigraphie
5.2		Scintigraphische Untersuchung eines Patienten
5.2.	1	Elution
5.2.	2	Verwendung von mehr als 20 ml NaCl-Lösung bei der Elution
5.2.	3	Injektion von ^{99m}Tc
5.2.	4	Picker Magna Scanner V
5.2.	5	Meßvorgang
5.2.	6	Registrierung
5.3		KASUISTIK
5.3.	1- 22	Darstellung der Einzelfälle
5.4		Schlußfolgerung
6		DISKUSSION
7		ZUSAMMENFASSUNG
8		LITERATURVERZEICHNIS
9		LEBENS LAUF

1 EINLEITUNG

Seit dem Neolithikum wird der Eingriff der Schädelöffnung ausgeführt. Eines der ersten schriftlichen Beispiele dazu ist der Papyrus Smith circa 1550 vor Christus. Er wurde 1862 von Edwin Smith, einem Ägyptologen, bei einer Ausgrabung in Theben gefunden. Als H.J.Breasted den Papyrus 1930 übersetzt vorlegte, zeigte es sich, daß es sich um ein regelrechtes Lehrbuch der Chirurgie handelte. Es war außerdem klar ersichtlich, daß es sich um eine Abschrift eines wesentlich älteren Werkes handeln muß, etwa aus der Zeit der Entstehung der Pyramiden 2500 - 2000 vor Christus. Aus diesem Werk möchte ich folgende Anweisung zitieren:

Anweisung Nr. 6:

"Wenn du untersuchst einen Mann mit einer ... Wunde an seinem Kopf, die bis zum Knochen reicht; gebrochen ist sein Schädel, aufgebrochen ist das Gehirn seines Schädels... diese Windungen, die entstehen am gegossenen Metall. Etwas ist daran... das zittert (und) flattert unter deinen Fingern wie die schwache Stelle eines Scheitels eines Kindes, der noch nicht fest geworden ist. Es entsteht dieses Zittern und Flattern unter deinen Fingern, weil das Gehirn seines Schädels aufgebrochen ist. Er gibt Blut aus seinen beiden Nasenlöchern. Dann mußt du dazu sagen: einer mit einer Klaffwunde an seinem Kopf..." (98)

Bis zu dieser Offenbarung des Papyrus Smith hatte ALKMAION von Kroton, ein um 500 v.Chr. lebender griechischer "Naturphilosoph" als der erste gegolten, der über das menschliche Gehirn schrieb.

Sowohl in Ägypten, es gab dort sogar einen Arzt mit der offiziellen Bezeichnung "königlicher Schädelbohrer", als auch in Peru und anderen Ländern wurden viele Zeugnisse mannigfaltiger Schädeltrepanationen, sogar mit einem gewissen Prozentsatz an Heilungen, gefunden. Wie weit jedoch die Kenntnis

von Aufbau und Funktion des Gehirns fortgeschritten war, ist bis heute noch nicht zu ermessen.

Das arterielle Aneurysma ist im Laufe der letzten 2000 Jahre wiederholt beobachtet und beschrieben worden. Etwa 140 v.Chr. beschrieb ANTYLLOS seine Aneurysma-Operationen. Er gibt eine genaue Definition des Leidens, eine sorgfältige Indikation und eine bei aller Knappheit, doch außerordentlich klare Beschreibung des Eingriffes selbst, bei dem das Wichtigste die doppelte Unterbindung des Blutsackes ist. (64)

AETIUS 600 n.Chr. empfahl bei einem Aneurysma der Arteria brachialis die Unterbindung der zuführenden Arterie. (104)

Im 16. Jahrhundert gab Ambroise PARE (1510-1590) eine vortreffliche Beschreibung der klinischen Befunde: 'ein pulsierender Tumor dessen Pulsation bei der Kompression mit dem Finger abnimmt oder verschwindet....' (104)

Daß die Thrombosierung eines Aneurysmas eine Art Spontanheilung darstellt, ist schon VALSALVA geläufig gewesen.

Erst Richard WISEMAN (um 1616 bis 1676) griff die antike Radikaloperation des Antyllos wieder auf. (104)

100 Jahre darauf wurde der große Chirurg der Dubliner Schule Abraham COLLES (1773-1843) für seine wagemutigen Ligaturen der großen Arterien bei Aneurysmen bekannt. (90)

John HUNTER, ein englischer Chirurg, führte wenig später bei der Operation von Aneurysmen eine Methode ein, die in ihren Grundzügen auch heute noch in Gebrauch ist. (90)

Aber erst seit 1903 gelangen MATAS die ersten erfolgreichen Versuche, neben der Ausrottung der Gefäßgeschwulst, die Strombahn wieder herzustellen. (104)

Ungefähr zur selben Zeit wurde es auch möglich Hirnoperationen zu unternehmen. Viele Chirurgen hatten seit tausenden von Jahren Schädeltrepanationen durchgeführt, aber der direkte Vorstoß in das Gehirn scheint bis zu MACEWEN von keinem

erfolgreich gewagt worden zu sein. Die Gehirnochirurgie setzt die exakte Diagnose des Ortes der Läsion voraus, die durch die klinische und physiologische Methode gewonnen wurde. Exakte Diagnose und Asepsis sind wesentlich für die Technik. Im Jahre 1876 waren MACEWEN diese Voraussetzungen gegeben. In diesem Jahr diagnostizierte und lokalisierte er einen cerebralen Abszeß. Da die Angehörigen keine Zustimmung zu einer Operation gaben, konnte die Richtigkeit seiner Diagnose erst nach dem Tode des Patienten durch eine Sektion bewiesen werden. Im Jahre 1879 gelang es ihm erfolgreich ein subdurales Hämatom zu evakuieren. (90)

Jedoch das Problem ein Aneurysma im Gehirn zu diagnostizieren und zu lokalisieren, war auch zu dieser Zeit noch nicht gelöst. Ein Versuch, der (nach Mettler) von einigen Ärzten, in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts, unter dem Eindruck der Laennecschen Methode, unternommen wurde, mit Hilfe der Auskultation des Gehirns, zu einer genaueren Diagnose von Aneurysmen der Gehirngefäße und von Gehirntumoren zu gelangen, wurde als aussichtslos wieder aufgegeben. (24) Den entscheidenden Durchbruch, Aneurysmen zu lokalisieren, brachten erst in unserem Jahrhundert die Angiographie und die Hirnscintigraphie.

Zuerst wollen wir eine kurze Betrachtung über die verschiedenen Gehirnaneurysmen und die Möglichkeit sie durch Angiographie zu erkennen, anstellen. Nachdem wir dann etwas über die allgemeinen Kriterien der Hirnscintigraphie gesprochen haben, wollen wir auf das Problem, inwiefern die Hirnscintigraphie für die Erkennung von Aneurysmen brauchbar ist, an Hand von einigen Fällen, näher eingehen.

2 DAS ANEURYSMA

2.1 Aneurysmen sind lokalisierte, abnormale Erweiterungen der Blutbahnen und können sackförmig oder spindelförmig sein. Von denen, die bei cerebralen Arterien auftreten, sind die Aneurysmen, die sich von Gefäßschäden congenitalen Ursprunges her ableiten, bei weitem die häufigsten und klinisch wichtigsten. Sie werden meist als congenitale Aneurysmen bezeichnet, im englischen auch als circuläre oder berry aneurysms. Obwohl meist angenommen wird, daß ein congenitales Aneurysma sich durch einen angeborenen Schaden in der Wand der Arterie, aus der es entstanden ist, bildet, ist die wahre Natur dieses Mangels bei weitem nicht bekannt. Daß weiter fortschreitende, postnatale Faktoren mit einbezogen sind, wird durch die Tatsache angezeigt, daß ein sehr großer Prozentsatz erst im Alter von 20 Jahren klinisch manifest wird, und ein Großteil davon nicht vor 40 Jahren oder später. Tatsächlich werden sogar kleine congenitale Aneurysmen selten bei jüngeren Altersgruppen zufällig bei einer Autopsie gefunden.

Andere Arten intracranieller Arterienaneurysmen:

Aneurysmen bei Arteriosklerose

Aneurysmen bei Periarthritis nodosa und bei Syphilis

Aneurysmen bei bakteriellen Infektionen

Aneurysma dissecans

2.1.1 Die allgemeine Übereinstimmung ist genügend groß, um sagen zu können, daß die congenitalen Aneurysmen durch irgendeine Art von congenitalen Schäden entstehen; allerdings ist sie wesentlich weniger groß, um sicher sagen zu können, was genau der initiale Schaden ist, und ob er bei allen congenitalen Aneurysmen gleich ist.

1.2 Die Häufigkeit von congenitalen Aneurysmen in der generellen Autopsie ist das Objekt von vielen Studien. Bei allgemeinen Autopsien war der Prozentsatz von aufgefundenen Aneurysmen etwa 1-2%. RICHARDSON und HYLAND (78) 0,86% bei Totalautopsien, 1,7% bei reinen Gehirnuntersuchungen; bei HOUSEPIAN und POOL (44) 0,80% und 1,1%; KRAYENBÜHL (52) bei 7452 Sektionen 0,26%; McCORMICK und NOFZINGER (61) bei einer großen Autopsieserie 1,1%. LANGE-COSACK nimmt an, daß in den anatomischen Routineaufstellungen kleine oder versteckt liegende Gefäßmißbildungen nicht selten übersehen werden. (54)

2.1.2 Bei höchst sorgfältigen Studien, das heißt Autopsien, die von RIGGS and RUPP (79) 9,0%, STEHBENS (93) 7,6%, zum einzigen Zweck der Aneurysmasuche unternommen wurden, ergaben sich wesentlich höhere Werte. BALLEY (7) glaubt sogar Berechtigung zu haben, wenn er annimmt, daß etwa 7-9% aller Gehirne ein Aneurysma aufweisen. 1959 machte ALPERS (4) eine Zusammenstellung diesbezüglicher Literatur und kam zu dem Schluß, daß 2-3% eine minimale Schätzung sind, und daß die absolute Häufigkeit sehr wahrscheinlich höher ist. Ebenfalls höher liegen die Mitteilungen über die röntgenologisch nachgewiesenen Aneurysmen. GREEN and ARANA (34) 11 Aneurysmen bei 107 Angiogrammen, das sind 10,28%; DIMANT et al. (25) bei 1556 Aufnahmen 196 Aneurysmen, das sind 12,6%; LENNARTZ and MAASS (57) bei 339 Angiogrammen 26 Aneurysmen, das sind 7,7%; TÖNNIS et al. (99) mit 3536 Angiogrammen nur 55 Aneurysmen, das sind 1,6%; KEIRNS and WHITELEATHER (48) 1150 Angiogramme und 55 (4,8%) Aneurysmen; LEVI (58) 1221 davon 64 (5,2%) Aneurysmen; PRIBAM (7,5%) hatte bei 3,4% ein Aneurysma; RUPPRECHT und SCHERZER (83) bei 2,9% und LECHNER (56) bei 5,3% ein Aneurysma.

1.3 Was das Geschlecht betrifft, so schrieb OSTADAL (69) von einer Bevorzugung des männlichen Geschlechts. Bei HARDY et al. (40) kamen nur 22 Frauen auf 32 Männer. Sowohl KRISTIANSEN (53) wie auch ALPERS (4) waren der Meinung, daß Geschlechtsunterschiede bei congenitalen Aneurysmen nicht signifikant genug sind, um von klinischem Wert zu sein. In neueren Untersuchungen scheint sich das Verhältnis "zugunsten" des weiblichen Geschlechts zu verschieben. Unter den 70 Aneurysmen von ALLOCK und DRAKE (3) waren 37 Frauen, auch bei LEVI (1960) waren die Frauen etwas häufiger betroffen. Im Krankengut von McKISSOCK et al (63) mit 1611 Aneurysmen entfielen 60% der Fälle auf das weibliche Geschlecht. Die Untersuchung von LECHNER (56) im Jahre 1970 zeigte ebenfalls ein Überwiegen der Frauen von 29 zu 12.

Altersabhängig treten die Aneurysmen im späteren Lebensalter auf. Ein Ansteigen ist ab dem 30. Lebensjahr zu verzeichnen. Höchstens 10-20% aller Aneurysmen wurden bei Jugendlichen unter 30 Jahren gefunden. (S.h. HOUSEPIAN und POOL (44), STEHBENS (96)). Da oft angenommen wird, daß congenitale Aneurysmen sich aus einem angeborenen Defekt ableiten, der durch Streß hervorgebracht wird, ist die niedrige Häufigkeit bei jungen Kindern.

2.1.3 von Interesse. Jedoch hat ALPERS (4) aus der Literatur 10 Beispiele von Kleinkindern von 2 Jahren und jünger zusammengetragen, sogar eines von einem Embryo von 42 mm (7). Diese Fälle sind der Beweis, daß manchmal nur ein geringer oder kein spezieller Faktor für die Entwicklung eines Aneurysmas nötig ist, aber die Seltenheit solcher Beispiele schenkt der Rolle der Allgemeinerscheinungen bei den meisten Beispielen von congenitalen Aneurysmen mehr Gewicht. Man kann also vermuten, daß die Ursache von subarachnoidalen Blutungen im Alter unter 15 Jahren

selten bei congenitalen Aneurysmen zu suchen ist. Solche Läsionen, wie z.B. äußere venöse Mißbildungen, sind wesentlich wahrscheinlichere Ursachen in dieser Altersgruppe. In der meisten Literatur wurde nicht nur ein Ansteigen der Häufigkeit von Aneurysmen ab dem 30. Lebensjahr festgestellt, sondern auch ein Maximum bei den Patienten im 6. Dezennium (KRISTIANSEN (53) und HARDY et al. (40))

- 1.4 In der Häufigkeit der Lokalisation der Aneurysmen variieren die einzelnen Mitteilungen. Laut BALLEY (7) kommen congenitale Aneurysmen viel häufiger in Verbindung mit dem anterior-Anteil des Circulus arteriosus Willisi vor, als mit dem posterior-Anteil. Unter den 1135 Aneurysmen, die ALPERS (4) in der Literatur gesammelt hat, waren 87% am anterior-Anteil (carotis int.) und 13% am posterior-Anteil des Circulus arteriosus Willisi zu finden. Er deutet an, daß das basilare System öfter bei jungen, als bei älteren Untersuchten betroffen ist, aber, daß die Anzahl von Fällen, die bei einer statistischen Analyse jüngerer Altersgruppen zur Verfügung steht, sehr klein ist. Andere Untersuchungsserien in der Literatur (96) stimmen im wesentlichen damit überein. ALPERS (4) bringt in seiner eigenen Serie, die mit denen von DANDY (21), HOUSEPIAN und POOL (44) und RICHARDSON und HYLAND (78) in der Hauptsache übereinstimmt, folgende Werte: 151 Aneurysmen, davon 21% comm. ant. und cerebri ant.; 40% carotis int.; 23% cerebri media und 16% A. basilaris und vertebralis. Nach HAMILTON und FALCONER (38) lagen 14% der Aneurysmen an der A. comm. ant.; 15% an der A. cerebri media; 9% an der Internabifurkation und 3,7% am Ursprung der A. comm. posterior. Bei BJORKESTEIN (10) fielen 21% der Affektionen auf die A. comm. ant. und 28% auf die A. cerebri media. In 35% war die Interna und in 14% die A. cerebri ant. beteiligt. Dagegen lagen

allein 44% der von HUNT et al. (45) veröffentlichten

2.1.4 Fälle an der A. comm. post., während Comm. ant. und Cerebri media etwa gleich häufig betroffen waren. LECHNER (56) brachte es in ihrem Material zu folgenden Werten: A. carotis interna 36,6%, A. comm. ant. 24,4%, A. cerebri media und A. cerebri anterior je 19,5%.

1.5 Vielfach wurden auch mehrere Aneurysmen bei einem Patienten nachgewiesen. McKISSOCK et al. (63) kamen an Hand einer großen Sammelstatistik zu dem Ergebnis, daß die autopsische Häufigkeit der multiplen Aneurysmen in der Literatur mit 21-33% veranschlagt wird, während die angiographisch verifizierten Fälle nur 5-17% ausmachen. Diese erhebliche Diskrepanz erklären die Autoren damit, daß die multiplen Aneurysmen eine größere Mortalität zur Folge haben, und sich dadurch die prozentuale Häufigkeit in den Sektionsstatistiken zu ungunsten der einzeln auftretenden Aneurysmen verschiebt. Laut BAILEY (7) kommt die Zahl der multiplen Aneurysmen in der amerikanischen Literatur nicht auf die sehr hohen Werte von McKISSOCK (63). Er bringt als typische Beispiele folgende zwei Autoren: HOUSEPIAN und POOL (44) fanden bei 12% ihrer untersuchten Aneurysmen mehrere in einem Gehirn. Bei STEHBENS (96) erhöhte sich die Zahl auf 20,6%. Die relativ hohe Anzahl von mehreren Aneurysmen in einem Gehirn ist, wie Bailey meint, von Interesse, da die Schäden an der Media, die höchstwahrscheinlich ihre Ursache sind, auch mehrfach vorhanden sind.

1.6 Arterio-venöse Mißbildungen und congenitale Aneurysmen kommen gelegentlich im selben Gehirn vor, aber doch viel öfter, als sich mit purem Zufall erklären ließe. Die Fehlbildungen können in der selben Region, wie das Aneurysma liegen, oder an einer ganz anderen Arterie gelegen

sein. Über das Auftreten von congenitalen Aneurysmen und vaskulären Mißbildungen im selben Hirn, aber unterschiedlicher Lokalisation, wurde von verschiedenen Autoren berichtet (PATERSON und McKISSOCK (71), ARIETI und GRAY (5), LAUER (55)). Sie alle beschreiben Aneurysmen, die bei Obduktionen von Patienten, die an einem intracraniellen Angiom verstarben, gefunden wurden.

Es ist wichtig bei manchen Patienten die Möglichkeit dieser Verbindung zu erkennen, daß die Quelle einer Blutung auch die vaskuläre Mißbildung, und nicht nur das congenitale Aneurysma sein kann. das kann besonders bedeutsam werden, wenn ein oder mehrere Aneurysmen, bei einem Patienten mit subarachnoidaler Blutung, durch eine

2.1.6 Angiographie aufgezeigt werden, und keine davon rupturiert zu sein scheint. Die außerdem noch vorhandene vaskuläre Mißbildung kann groß und in der Angiographie leicht zu sehen, oder zu klein für eine angiographische Darstellung sein. (BAILEY (7))

1.7 Eine Verbindung von intracraniellen Aneurysmen mit extracraniellen Erkrankungen wird von vielen Autoren erwähnt. STEHBENS (95) fand eine Verbindung von Aneurysmen mit Fällen von Coarctatio Aortae bei 3,7% und eine Verbindung mit polycystischen Nieren in 0,93%. FORSTER und ALPERS (32) beschreiben dort einen Patienten mit einem congenitalen Aneurysma und einer Zystenniere, und weisen darauf hin, daß die Todesursache bei Patienten mit Zystennieren intracranielle Blutungen aus einem Aneurysma sein können. BROWN (17) wies bei 22,2% seiner Beispiele von Kranken mit Zystennieren als Todesursache eine subarachnoidale Blutung nach. Häufig, aber nicht immer, ergab sich die Blutung aus der Ruptur eines Aneurysmas. In diesem Sinne äußerten sich auch SAHS und MEYERS (85). SCHWARTZ und

BARONOFISKY (88) sammelten 33 Fälle, bei denen eine erfolgreiche chirurgische Wiederherstellung einer Coarctatio, während einer akuten intracraniellen Blutung vollbracht wurde. Sie wiesen darauf hin, daß Aneurysmen bei Patienten mit Coarctatio Aortae früher rupturieren und eine höhere Mortalität haben, als jene ohne diese Verbindung. Es ist schwierig das Zusammentreffen von congenitalen Aneurysmen und Zystennieren oder Coarctatio Aortae auf embryologischer Basis zu erklären, aber seine Existenz muß als bestehend betrachtet werden.

1.8 Congenitale Aneurysmen sind keine angeborenen Schäden in dem Sinne, daß sie bereits voll ausgebildet in der neonatalen Periode oder bei Kleinkindern erscheinen. Wie bereits erwähnt, sind Aneurysmen im Alter unter zehn Jahren eine große Seltenheit, sogar wenn sorgfältigste Studien des Circulus arteriosus Willisii bei Kindern gemacht wurden. (84) Studien, die versuchten die Ursprünge der doch ziemlich gesicherten embryologischen Herkunft der congenitalen Aneurysmen zu ergründen, haben sich aus zwei Richtungen dem Problem genähert. Die eine, aus der Embryologie der cerebralen Gefäße, und die anderen, aus der Darstellung der Mediadefekte an den Bifurkationen der cerebralen Gefäße. Jede Richtung erklärt einige Beispiele zufriedenstellender als die andere, aber die Mediaschäden scheinen eine Basis für einen hohen Prozentsatz von

2.1.8 congenitalen Aneurysmen zu bieten. BREMER und PADGETT (16,70) sind die Hauptverfechter der embryologischen Richtung und haben auf diese Weise beträchtlich zum Wissen über die normale Entwicklung der Arterien der Gehirnbasis beigetragen. Jene, (16,21,70) die nur die rein embryologische Annäherung an das Problem vertreten, meinen, daß Aneurysmen, die zwischen den Ästen der cerebralen Arterien entstanden, aus kleinen Überbleibseln

embryonaler Gefäße resultieren, die nicht vollkommen atrophierten. Allerdings kommen diese Aneurysmen seltener vor.

Die Betonung in der Literatur verschob sich auf die Mediadefekte als Entwicklungsfaktor bei Aneurysmaformationen an Bifurkationen. ALPERS (4) fand heraus, daß von 186 Aneurysmen 147 an vaskulären Verzweigungen, 7 definitiv nicht an Bifurkationen, 14 waren nicht sicher und bei dem Rest handelte es sich um andere Aneurysmen als congenitale.

FORBUS (30) stellte die Idee von Mediaschäden als ursprüngliche Läsion bei congenitalen Aneurysmen auf eine feste Grundlage. Er wies auf die Ähnlichkeit in der Lokalisation zwischen Mediadefekten und congenitalen Aneurysmen im Winkel einer sich verzweigenden Arterie nach, die Wahrscheinlichkeit, daß solche Schäden ein schwacher Punkt sind, das Vorkommen von Mediadefekten bei Patienten mit Aneurysmen, das Fehlen von Muskulatur in der Wand des Aneurysmasackes. Forbus' Konzept wurde von vielen anderen Autoren sorgfältig ausgearbeitet und weiter erforscht, mit dem Ergebnis, daß es nun einwandfrei feststeht.

Man kann also zum Schluß sagen, daß Mediadefekte an Bifurkationen cerebraler Gefäße die wahrscheinlichste Quelle von congenitalen Aneurysmen darstellen. Allerdings sind die Faktoren, die von den Mediaschäden zu den typischen Aneurysmen führen, nicht klar zu verstehen. SMITH und WINDSOR (91) bestätigten durch sorgfältige Studien diese Erkenntnisse.

1:9 ALPERS (4) fand heraus, daß bei 68% aller nicht rupturierten Aneurysmen in seinen Versuchsserien eine Hypertonie vorhanden war. SMITH und WINDSOR (91) kommen auf Zahlen bis 75%. Diese Prozentsätze weisen darauf hin, daß die Hypertonie eine signifikante Rolle bei der

Entwicklung von Aneurysmen spielen mag, aber daß sie keine wesentliche Voraussetzung ist.

- 2.2.1 Aneurysmen können das ganze Leben hindurch unrupturiert und asymptomatisch bleiben, oder sich soweit vergrößern, daß sie als raumfordernde Läsion auftreten. Laut BAILEY's (7) Schätzung bleiben 25-35% aller Aneurysmen unauffällig. Er stützt sich dabei auf Untersuchungen von HOUSEPIAN and POOL (44) 28,3%, WILSON et al. (111) 21,4%, ALPERS (4) ungewöhnlich hoch 51%, in der National Institutes of Health Cooperative Study (36) 9,8% (Routineuntersuchung).

Manchmal werden bei der Autopsie congenitale Aneurysmen gefunden, die mit einem Thrombus gefüllt waren. Thrombosen verhindern die Blutzirkulation in einem Aneurysma und schützen es dadurch vor einer Ruptur. Wenn ein Angiogramm ein Aneurysma aufzeigt, und ein darauffolgendes kleines mehr zeigt, dann ist es möglich, daß ein Thrombus für die Diskrepanz verantwortlich ist.

- 2.2 Das bei weitem wichtigste Schicksal von Aneurysmen, klinisch gesehen, ist die Ruptur mit einer daraus resultierenden Blutung. Der Mechanismus einer Ruptur ist in den meisten Fällen, der einer fortschreitenden Ausdehnung und Ermüdung der Gefäßwand, bis die Elastizität verloren geht. Manchmal ist es unmöglich den genauen Punkt der Ruptur zu beweisen (Bailey 7).

Bei der Institutes of Health Cooperative Study (86) hatten 2165 von 2 400 Aneurysmen, das sind 90,2% geblutet und subarachnoidale Blutungen hervorgerufen. Während dies höher ist, als die meisten Serien in der Literatur, ist ihr Auftreten in allen Berichten noch. HOUSEPIAN and POOL (44) kamen auf 71,6%; WILSON et al. (111) auf 78,6%; SMITH and WINDSOR (91) auf 67,7%; BAILEY (7) nimmt an, daß etwa durchschnittlich 70-75% aller

Aneurysmen rupturieren.

Bei Verdacht einer Blutung müssen die einzelnen Prädelektionsstellen sorgfältig nach dem Vorliegen einer Gefäßausstülpung abgesucht werden. Es hat sich nämlich gezeigt, daß auch kleine schwer erkennbare Aneurysmen zu ausgedehnten Blutungen führen können.

2.3 Die Ruptur in den subarachnoidalen Raum ist in hohem Grade, Ursache der Blutung bei congenitalen Aneurysmen, da sie dazu neigt, alle anderen Blutungsursachen zu überschatten. WILSON et al. (111) fanden subarachnoidale Blutungen bei 95,7% aller rupturierten Aneurysmen. In 90,3% aller dieser Fälle lokalisieren diese Autoren als Quelle der subarachnoidalen Blutung den Carotis-interna

2.2.3 Stamm, jedoch nur in 9,7% das Vertebralis-Basilaris System. Auch LECHNER (56) konnte in ihren Studien, ebenso wie LENNARTZ und MAAS (57) und LEVI (58), die Erkenntnisse WILSONS bestätigen. Die klinische Verlaufsform der Subarachnoidalblutung bezeichnet man als den apoplektischen Typ. Wesentlich seltener ist der paralytische Typ, der zunächst mit Hirnnervenstörungen infolge der Druckwirkung des Aneurysmas einhergeht. Schließlich können noch beide Arten gemischt vorkommen (65).

Man kann also sagen, daß bei jedem Aneurysma die Gefahr einer Subarachnoidalblutung besteht, die in 90% aller Fälle früher oder später eintritt. An der ersten Blutung sterben etwa 25%, an rezidivierenden 70-80% der Kranken. Die Lebenserwartung beträgt nach der ersten Blutung etwa 3-6 Jahre (74). Im Anschluß an Aneurysmarupturen treten Gefäßspasmen auf, nach deren Abklingen die Blutungsneigung erhöht wird.

2.4 WILSON et al. (111) fanden eine Zerstörung des Hirngewebes um den Sack des Aneurysmas, die sich weiter ausdehnte als die Erosion oder die Blutung in 94 Fällen (65,7%) von 143, mit subcorticalem Hämatom in 21 Fällen, und ein Hämatom tief innerhalb des Gehirns in 8 Fällen.

WILLIAMS et al. (110) berichteten, daß in ihren Serien von 172 Aneurysmen bei 143 Patienten, 94 rupturiert waren. Von diesen hatten 57 intracranial geblutet. Obwohl die Blutung in die Hirnsubstanz normalerweise klein ist, ist sie öfters groß genug, um einen vermehrten intracranialen Druck zu produzieren und eine Verdrängung cerebraler Strukturen.

Eine Nekrose des Hirnzellgewebes kann auch im Verteilungsgebiet der Stammarterie vorkommen. Man nimmt an, daß dies auf Spasmen der Arterie zurückzuführen ist, wahrscheinlich sekundär nach der Ruptur. Da dies gelegentlich bei Patienten beobachtet wird, die deswegen nicht operiert wurden, können nicht alle Infarktbildungen im Verteilungsgebiet der Stammarterie operativen Manipulationen zugeschrieben werden, nachdem die Aneurysmen chirurgisch angegangen wurden (7).

2.5 Wenn die Blutung in das Hirnparenchym ausgedehnt ist, ist eine Ruptur in das ventrikuläre System relativ oft nachweisbar. WILLIAMS et al. (110) fanden, daß eine intraventrikuläre Ausdehnung in 57 (60,6%) von 94 Fällen intracerebraler Blutungen unter 143 Patienten mit Aneurysmen vorkamen. Wenn das Blut einmal das ventrikuläre System erreicht, sind die Ereignisse, die folgen dieselben,

2.2.5 wie diejenigen, die sich entwickeln, wenn blutdruckerhöhende intracerebrale Blutungen sich auf die gleiche Weise ausdehnen (7).

2.6 Ein Ergebnis der Ruptur von congenitalen Aneurysmen ist das Entstehen von subduralen Hämatomen. BOOP et al. (14) schätzten, daß 1-2% aller subduralen Hämatome aus rupturierten congenitalen Aneurysmen resultieren und das 2-8% aller rupturierten Aneurysmen ein assoziiertes subdurales Hämatom haben BORNSTEIN und BENDER (15) fanden eine Ausbreitung der Blutung in den subduralen Raum bei 9 von 20 Patienten mit rupturierten Aneurysmen bei der Autopsie. Bei 5 Patienten davon war dies als klinisch signifikant betrachtet worden.

Blut, das aus einem rupturierten Aneurysma entweicht, ist unter arteriellem Druck und kann genug Kraft haben, um durch die Arachnoiden zu brechen. Beide VORIS und VANCE (105,102) haben gefordert, daß das zerstörte arachnoidale Gewebe wie ein Kugelventil funktioniert, woraus resultiert, daß sich das Blut nur in einer Richtung ansammelt. CLARKE and WALTON (19) wiesen darauf hin, daß das Blut direkt in den subduralen Raum entweichen kann, wenn das Aneurysma durch Adhäsion abgekapselt wird. Dies könnte sich entweder aus einer früher in Erscheinung getretenen Ruptur oder einem langsamen Durchsickern ergeben. Unter solchen Umständen wäre kein freies Blut im subarachnoidalen Raum und folglich wäre auch keines im Liquor, den man bei einer Lumbalpunktion erhielte.

Die subdurale Blutung kann sich klinisch als Teil des Bildes eines erkannten rupturierten Aneurysmas darstellen, oder als ein sich rasch vergrößerndes subdurales Hämatom in Abwesenheit eines Traumas oder einer anderen bekannten Ursache (8). In letzterem Falle sind wahrscheinlich Spuren einer alten oder kürzlich erfolgten Blutung in der darunter liegenden Arachnoidea und einer Adhäsion zwischen ihr und der Dura.

Während diese Form der Ruptur ungewöhnlich ist, sollte sie bei Patienten in Betracht gezogen werden, denen es

nach einer Operation eines rupturierten Aneurysmas schlecht geht, und bei solchen, mit akutem subduralen Hämatom unbekannter Genese. Erkennung und prompte chirurgische Ausräumung hat sich als lebensrettend erwiesen (15). SADILS, ADACHI und RANSCHOFF (84) haben von einem Beispiel dieser Assoziation bei einem Patienten, mit der Vorgeschichte eines kürzlich erlittenen Traumas berichtet, die die diagnostischen Probleme weiter erschwerte.

2.2.6 REICH und LEMMEN (77) weisen darauf hin, daß unabhängige subdurale Hämatome auch bei Patienten mit einem Aneurysma gefunden werden können.

2.3.1 Die Norm bei congenitalen Aneurysmen ist 3-7 mm; es gibt natürlich auch wesentlich größere Aneurysmen. Diese können im Durchmesser bis zu 10 mm oder noch größer sein (7) und haben einige Besonderheiten, sowohl klinisch als auch pathologisch gesehen.

3.2 Diese sogenannten Riesenaneurysmen sind keineswegs eine Seltenheit. RICHARDSON und HYLAND's Serien (78) von 126 Aneurysmen schließen 8 (6,3%) ein, die sie als "große rupturierte Aneurysmen" bezeichnen. BAILEY (7) fand in seinem Material 6 Fälle und in den meisten anderen Untersuchungsserien von Aneurysmen in der Literatur sind solche Beispiele zu finden.

3.3 Was die Riesenaneurysmen von den kleineren Aneurysmen unterscheidet, ist, daß sie selten rupturieren, aber Anzeichen und Symptome eines langsam fortschreitenden, raumfordernden Prozesses zeigen, eher als eine subarachnoidale oder intercerebrale Blutung. Die Krankheitsgeschichte, die voran geht, wenn wirklich einmal Riesenaneurysma durchbricht, ist oft sehr verwirrend,

da sie eher einen sich langsam entwickelnden Tumor mit eventueller Blutung, als eine vaskuläre Läsion vortäuschen kann.

- 3.4 Riesenaneurysmen kommen am häufigsten an basilaren und vertebrealen Arterien vor, wo sie Gehirnstamm- oder Kleinhirnbrückenwinkeltumore vortäuschen. Weniger oft entwickeln sie sich aus der Arteria carotis interna oder aus dem Circulus arteriosus Willisi, wo sie Anzeichen und Symptome eines Hypophysentumors erzeugen (108). Da sie auch so lokalisiert sein können, daß sie einen Druck auf das Chiasma opticum ausüben, kann eine beidseitige oder eine einseitige Hemianopsie, oder eine Atrophie eines oder beider Nervi optici auftreten.

2.4 ARTERIOSKLEROTISCHE ANEURYSMEN

An sich ist eine Arteriosklerose ätiologisch nicht mit den congenitalen Aneurysmen verbunden. BAILEY (7) meint, wenn diese Bezeichnung überhaupt gebraucht wird, so sollte sie den spindelförmigen Erweiterungen cerebraler Arterien, besonders der Arteria basilaris, vorbehalten werden, die sich aus einem schweren arteriosklerotischen Prozeß ergeben. Die Gefäßwand ist geschwächt und dehnt sich unter der Krafteinwirkung des Blutdruckes. Es ist möglich, daß einige Beispiele das Ergebnis einer extremen arteriosklerotischen Komplikation an einer früher mißgebildeten Arterie ist. Diese Ausnahme wird von dem Vorkommen C- und S-förmiger basilarer Arterien unterstützt, die bei Kindern und Erwachsenen ohne schwere Arteriosklerose der Arterie auftreten. Solche spindelförmige Erweiterungen cerebraler Arterien haben viel gemeinsam mit spindelförmigen arteriosklerotischen Aneurysmen der Aorta, und die Bezeichnung ist an einer Stelle genauso anwendbar, wie an einer anderen. Dieser Meinung

BAILEY's schließen sich auch RICHARDSON and HYLAND (78) an.

Eine Ruptur eines arteriosklerotischen Aneurysmals der Arteria basilaris ist sehr selten und gewöhnlich durch ein Trauma des Kopfes verursacht, wenn es überhaupt vorkommt. Jedoch wird die Arteria basilaris selten durch Kopfverletzungen rupturiert, außer wenn sie so schwer sind, daß der intracraniale Inhalt ausgedehnt zerstört wird (31).

Andererseits sind Thrombosen in diesen Läsionen häufig. Dies führt zu dem wohlbekannten Syndrom der basilaren Arterienthrombose.

2.5 ANEURYSMEN BEI PERIARTHRITIS NODOSA UND SYPHILIS

2.5.1 Diese generalisierte Erkrankung der kleinen Arterien kann die cerebralen Arterien durch die Erzeugung von multiplen miliaren Aneurysmen in Mitleidenschaft ziehen. Diese Aneurysmen ergeben sich aus dem Ausbeulen der Gefäßwand an schwachen Punkten, verursacht durch Nekrose und entzündliche Veränderungen, die in segmentaler Verbreitung vorkommen. Sie bleiben klein, gewöhnlich für das Auge kaum sichtbar. Eine Ruptur ist äußerst selten.

2.5.2 Der Erreger *Treponema pallidum* greift die cerebralen Gefäße an, und schafft bei ihnen Läsionen. Das Vorhandensein von Lymphozyten und Plasmazellen in der Wand aneurysmaler Erweiterungen ist genausowenig ein Beweis einer syphilitischen Ätiologie, wie eine positive serologische Reaktion des Blutes oder Liquors bei einem Patienten mit Aneurysma.

Es bleibt aber die Frage, ob eine andere Art von Aneurysma vorhanden ist, die auf die Syphilis zurückzuführen ist. Ein Hinweis auf solche Aneurysmen ist die kurze

2.5.2. Anmerkung von CAVENESS (18). Obwohl keine Details angegeben werden, kann die seltene Möglichkeit von syphilitischen Aneurysmen cerebraler Arterien nicht ganz ausgeschlossen werden. Die Anmerkung besagt, daß die Ruptur dieser Aneurysmen Anlaß zu subarachnoidalen Blutungen geben können. Auch HOUSEPIAN and POOL (44) erwähnen einen Fall in ihren Aneurysma-Serien.

2.6 ANEURYSMEN BEI MYCOTISCHEN ERKRANKUNGEN

Mycotische Aneurysmen sind das Ergebnis einer Lokalisation von Organismen innerhalb der Arterienwand. Jene, die auf den cerebralen Arterien vorkommen, sind gewöhnlich Komplikationen bakterieller Endokarditiden (6), aber können auch durch pulmonale Infektionen aufsteigen. Es kommen natürlich auch noch viele andere Quellen als Vorstufe in Frage. Im Endeffekt laufen sie alle auf Mikroinfarkte der Arterienwand bis zur Ansiedlung eines Embolus hinaus. Mit den Fortschritten in der Infektionstherapie sind mycotische Aneurysmen eine Seltenheit in der Neuropathologie geworden (7).

Eine große Vielzahl von Organismen verursachen vermutlich diese Läsionen. Es ist interessant, daß sie gelegentlich auf die Lokalisation von BRUCELLA an der Arterienwand zurückzuführen sind (39). Eine subarachnoidale Blutung, eine intracerebrale Blutung, oder beide können sich aus dem Durchsickern oder der Ruptur eines mycotischen Aneurysmas ergeben (11).

2.7 INTRAMURALE ANEURYSMEN - ANEURYSMA DISSECANS

7.1 Intramurale Aneurysmen der cerebralen Gefäße sind auf eine Blutung in der Wand zwischen der Intima und Media zurückzuführen, mit Zergliederung und Thrombose. Dies führt zu einem Verschuß der Arterie und konsequenter

Infarktbildung in ihrem Versorgungsgebiet. Excellente Besprechungen in der Literatur sind jene von SCOTT et al. (86) und SPUDIS et al. (91).

- 2.7.2 Diese Aneurysmen sind selten, viel seltener als die intramuralen Aneurysmen der Aorta. Obwohl jede der wichtigsten intracranialen Arterien betroffen sein kann, ist eine Vorliebe für die Arteria cerebri media vorhanden (82).

Die Mehrheit der Aneurysmae dissecantes kamen in der Altersgruppe zwischen 20 und 30 Jahren vor, aber es wurden auch Beispiele eines sechs Monate alten Kindes und Erwachsener bis zu 47 Jahren gefunden (82) Männer werden öfter betroffen als Frauen. Allerdings macht die sehr kleine Zahl von aufgeführten Fällen die Statistik unsicher.

- 7.3 Die Histologie des Aneurysma dissecans läßt darauf schließen, daß das Blut in die Arterienwand eintritt und sich zwischen der Intima und der Media entlang der Rißebene ausbreitet. Dies läuft auf eine Erhebung der Lamina elastica hinaus. Das Lumen der Stammarterie wird verengt, oder verschlossen und mit einer Thrombose ist der Verschluß der Arterie komplett, so daß bei einer groben Inspektion die Spaltung mit dem Arterienlumen verwechselt werden kann. Die angiographischen Befunde haben die Diagnostik bewiesen (82)(94). Die Lokalisation der Rißebene ist vollkommen verschieden von der des Aneurysma dissecans der Aorta, wo die Ausbreitung des Blutes innerhalb der Media ist, gewöhnlich entlang des Gebietes der Medionekrose.

- 7.4 Die Prädispositionsfaktoren der intramuralen Aneurysmen bei Hirngefäßen sind verschieden und scheinen wenig Verwandtschaft miteinander zu haben - luetische

Gefäßserkrankungen, Arteriosklerose, Trauma, Starkstromunfälle, Migräne und Hitzeschlag werden bei den verschiedenen Beispielen angeführt. WATSON (107) wies darauf hin, daß Hypertonie, besonders wenn sie akut ist, eine Rolle spielen kann. Bei einigen Patienten konnte kein vorhergehender Krankheitsgrund gefunden werden (88). Intramurale Aneurysmen sind eine sehr seltene Komplikation bei Operationen intracranialer Gefäße (9).

Die meisten Fälle präsentieren das klinische Bild einer cerebralen Thrombose bei einem jugendlichen Menschen (114). Wenn eine Arteriosklerose die Prädispositionsursache ist, geschieht es durch Ruptur eines Plaques, der vollkommen isoliert sein kann, in Abwesenheit einer generalisierten Arteriosklerose.

7.5 Intramurale Aneurysmen im Kleinkindesalter und in der Kindheit sind von besonderem Interesse. WOILMAN (114) berichtet von einem Beispiel einer Hemispärektomie bei einem 19jährigen, jungen Mann da eine juvenile Hemiplegie

2.7.5 seit der Geburt vorhanden war. Die Examinierung brachte ein verheiltes Aneurysma dissecans der Arteria cerebri media im Gebiet eines congenitalen Defektes an der Media. NORMAN und URICH (67) beschreiben einen Patienten, der im Alter von sechs Monaten eine juvenile Hemiplegie entwickelte und bis zum Alter von 15 Jahren überlebte, mit einer spastischen Hemiplegie links, schwerer Epilepsie und geistiger Zurückgebliebenheit. Bei der Autopsie fand man ein Aneurysma dissecans der rechten Arteria cerebri media, kurz hinter der Stelle, wo sie entspringt. Die Lumina von beiden, dem echten und dem falschen Gefäßkanal, waren offen; zwei Verbindungspunkte wurden nachgewiesen. Eine alte ausgedehnte Infarzierung war in der rechten cerebralen Hemisphäre vorhanden.

Akute intramurale Aneurysmen können auch bei Kindern gefunden werden, die kurz nach dem Einsetzen einer Hemiplegie sterben, aber diese Fälle illustrieren die Möglichkeit von wesentlich längerem Überleben mit motorischen und intellektuellen Schäden (7).

3 DIE ANGIOGRAPHIE UND DAS ANEURYSMA

- 1 Da, wie bereits erwähnt, Aneurysmen oft nicht leicht diagnostizierbar und lokalisierbar sind, wurde erst 1927 erfolgreich der Grundstein zu einer generellen Aneurysmaerkennung gelegt. Dies gelang dem portugiesischen Neurologen MONIZ. Mit der Einführung der Angiographie in die Radiologie war der entscheidende Schritt in dieser Richtung von ihm gemacht worden.

 - 2 Allerdings ergeben sich in der Carotisangiographie und in der Vertebralisangiographie in Bezug auf Aneurysmen einige Schwierigkeiten. ABRAMS (2) Meinung zur Angiographie der Aneurysmen ist, wie folgt: Die röntgenologische Überprüfung der cerebralen Arterien in Fällen vermuteter arterieller Aneurysmen verlangt einen geschickten Radiologen und eine exakte Prüfungstechnik. Im allgemeinen bringen intracraniale Aneurysmen keine genügend klar umrissenen Symptome hervor, um eine Entscheidung zu ermöglichen, ob ein Aneurysma vorhanden ist, oder wo es gelegen ist. Das erste klinische Zeichen eines arteriellen Aneurysmas ist gewöhnlich subarachnoidale Blutung. Die Aneurysmen können sehr klein sein, sind am verbreitetsten an den Hauptstämmen und an den größeren Ästen der intracranialen Arterien und werden gewöhnlich in der Nachbarschaft arterieller Bifurkationen gefunden.
- Gegenwärtig werden die meisten Aneurysmen chirurgische behandelt, indem man das Aneurysma mit Clips abklemmt, und deshalb muß die radiologische Überprüfung nicht nur das Vorhandensein eines Aneurysmas, sondern auch seine exakte Lokalisation, die Größe des Aneurysmastieles, seine Richtung und Beziehung zu den umgebenden Arterien darstellen. All diese Details müssen vor der Operation geklärt sein, da das Aneurysma in einem Blutpfropfen

oder durch Gehirns substanz, während der Operation, versteckt sein kann. Die Operationsfähigkeit eines Aneurysmas hängt vollkommen vom Bericht über die neuroradiologischen Befunde ab.

Es ist nicht immer möglich ein arterielles Aneurysma durch die üblichen Lateralen und anterior-posterioren Bilder darzustellen, noch ist es möglich eine detaillierte Information zu erhalten, wenn man mit Hilfe des stereoskopischen Röntgens ihre exakte Gestalt und Lokalisation betrachtet. In der üblichen anterior-posterior Projektion sind die meisten der intracranialen Äste der Carotis interna zu sehen, aber die Arteria communicans anterior und die angrenzenden Teile der Arterie cerebri

3.2 anterior und der Arteria pericallosa sind teilweise überlagert. Die Hauptäste der Arteria cerebri media überlagern sich in der Nähe der Trifurkation selber und werden teilweise von der Schädeldecke und den Schläfenbeinkanten verschattet. In der lateralen Projektion überlagern sie sich gegenseitig und die oberste Region des Carotissiphons. Sogar wenn kein Aneurysma auf den vorläufigen anterior-posterioren und lateralen Bildern zu sehen ist, müssen diese Regionen in der Regel studiert werden.

Sogar wenn eine bilaterale Carotisangiographie kein Aneurysma darstellt, kann ein operables Aneurysma doch noch durch eine Vertebralisangiographie entdeckt werden. Ein Aneurysma kann zum Beispiel oben auf der Arteria basilaris, angrenzend an ihre Bifurkation oder peripher an der Arteria cerebri posterior liegen. Innerhalb der Fossa posterior sind arterielle Aneurysmen seltener aber sogar dort können operable Aneurysmen gefunden werden. Abgesehen von der üblichen halbaxialen und lateralen Projektion müssen bei der Vertebralisangiographie gelegentlich auch schräge genommen werden, um die Anwesenheit eines arteriellen Aneurysmas auszuschließen oder darzustellen.

Sollte eine intracraniale Blutung um ein Aneurysma herum auftreten, so kann dies eine Verdrängung der angrenzenden Gefäße verursachen. Auf eine subarachnoidale Blutung kann oft eine Gefäßkontraktur der Arterien beobachtet werden, die gewöhnlich in der Nachbarschaft des Aneurysmas lokalisiert ist. Diese Kontrakturen können ziemlich lange Teile der angrenzenden Gefäße einbeziehen und haben vermutlich eine größere Wichtigkeit bei der Entwicklung der klinischen Symptome, als die Blutung selbst. Wenn das Aneurysma in der Nachbarschaft der Arteria communicans anterior lokalisiert ist, müssen die Kreislaufbedingungen sorgfältig geprüft werden, indem man einen sogenannten "cross circulation test" vornimmt, bei dem Kontrastmittel über die Arteria communicans anterior in die Gefäße der kontolateralen Hemisphäre gepreßt wird. Auf diese Weise erhält man einen Eindruck vom Leistungsvermögen der Arteria communicans anterior Blut zu transportieren, falls es nötig sein sollte das Aneurysma auszuschalten oder eine Ligatur an der Carotis interna zu machen. Dies ver-
rät dem Operateur den Effekt auf den Kreislauf, falls er eine Ligatur an einem bestimmten Gefäß vornimmt.

Es lassen sich in der Literatur Angaben finden, daß Aneurysmen relativ oft thrombosieren und es deshalb unmöglich wird, sie angiographisch darzustellen. Dies stimmt nicht mit ABRAMS (2) Erfahrungen überein. Die größeren Aneurysmen, die Tumorsymptome hervorbringen, verursachen in der Regel keine diagnostischen Probleme. Die wichtigsten Aneurysmen sind klein und verursachen keine klinischen Symptome, durch die sie lokalisiert werden könnten. Diese kleinen Aneurysmen sind am verbreitetsten und ob sie dargestellt werden können oder nicht, hängt völlig von der Überprüfungstechnik ab.

- 3 In einigen Punkten stimmen viele Autoren mit ABRAMS nicht überein. So stellten PERRET und NISHIOKA (73) fest, daß

bei 5484 untersuchten Patienten mit intracranialen Aneurysmen und subarachnoidalblutungen eine Mortalität von knapp 1% auftrat. Die Zwischenfälle häuften sich mit steigendem Alter, außerdem erhöhte sich die Komplikationsrate, wenn die Angiographie nicht innerhalb der ersten fünf Tage, sondern erst in der zweiten Woche erfolgt sind, von 2,1% auf 4,4%.

Davon abgesehen gelingt die angiographische Darstellung von Aneurysmen nicht immer. Vor allem bei den kleineren Gefäßmißbildungen muß es nicht immer schon in der arteriellen Phase zur Füllung des Aneurysmasackes kommen, sondern in einigen Fällen wird sie in die kapillare Phase verschoben. Eine Abhilfe schafft da meist die Serienangiographie. Die Läsionen können auch so klein oder so versteckt an der Carotis interna liegen, daß sie nicht mehr nachweisbar sind. Fehlerquellen entstehen außerdem, wenn die Untersuchung durch die unterlassene Kompression der gegenseitigen Carotis unvollständig ist, oder ein ausgeprägter Spasmus die Darstellung der erkrankten Gefäßpartien unmöglich macht. Der arterielle Spasmus betrifft hauptsächlich die Gefäßäste nahe der Teilungsstelle der Carotis interna. Diese kontrahiert sich jedoch nicht im gleichen Ausmaß und erscheint deshalb deutlich mit Kontrastmittel gefüllt. Die Bezeichnung dieser Stelle als Aneurysma und das Übersehen der eigentlichen Mißbildung liegt nahe (22).

DECKER (28) schloß weiter, daß die Leistungsfähigkeit der Röntgenuntersuchung durch verschiedene Schwierigkeiten beeinträchtigt wird. Ein Aneurysma als Blutungsquelle wird man in über 90% der Fälle sichern können. Gefäß-
3.3 ausstülpungen können aber so klein sein oder so an der Carotis interna versteckt liegen, daß sie nicht mehr nachweisbar sind. Besonderheiten des morphologischen Befundes, wie multiple Aneurysmen oder ein ausgeprägter

Gefäßspasmus können für weitere Schwierigkeiten sorgen. Sorgfältige Untersuchung und gute Röntgentechnik helfen wesentlich zur Überwindung.

Eine Mißbildung, die einem arteriellen Aneurysma ähnelt, ist eine trichterförmige Erweiterung am Anfang einer Arterie. Diese Dilatation hat eine Wand, die histologisch gesehen, der eines wahren arteriellen Aneurysmas ähnelt und gewöhnlich am Ursprung der Arteria communicans posterior gelegen ist. HASSLER und SALTZMANN (43) fanden, daß dies in 6,6% aller normalen Angiogramme der Fall ist und zu einer falschen Diagnose verleitet.

KRAYENBÜHL (52) erhielt bei 11 verifizierten Aneurysmen e negative Angiogramme. In 2 Fällen kam die Läsion infolge einer starken Thrombosierung im Aneurysmasack nicht zur Darstellung, ein weiteres Aneurysma wurde wegen seiner ungewöhnlichen Größe als uncharakteristischer Tumor diagnostiziert.

Die Ursachen und Häufigkeiten unrichtiger Diagnosen stellten PERRET und BULL (72) zusammen. Bei 98% der 201 Patienten wurde ein Aneurysma übereinstimmend mit dem autoptischen Befund als Ursache der Subarachnoidalblutung angegeben, während 11% der Aneurysmen angiographisch nicht erkannt wurden. Davon zeigten 2% im Angiogramm keine pathologischen Veränderungen, 3% wurden übersehen und in 2% wurde zwar ein intaktes Aneurysma, ein zweites rupturiertes Aneurysma jedoch nicht beachtet. 2,5% der Fehlinterpretationen waren auf einen arteriellen Spasmus und 2% auf eine unzulängliche Untersuchung zurückzuführen.

Daß die Wahrscheinlichkeit ein Aneurysma nachzuweisen, mit der Zahl der durchgeführten Angiographien steigt, beweist die Arbeit von PERRET und NISHIOKA (73). 1251 Patientinnen mit Subarachnoidalblutung wiesen trotz bilateraler Carotisangiographie keine Aneurysma auf.

200 Kranke wurden einer weiteren röntgenologischen Untersuchung unterzogen und in 23% kam nun ein Aneurysma zur Darstellung. Bei 115 Autopsiefällen wurde zusätzlich in 104% ein Aneurysma festgestellt. Eine signifikante Korrelation zwischen dem Zeitpunkt der Angiographie und den Fehldiagnosen bestand nicht.

WALSH (107) konnte bei 461 Fällen mit Subarachnoidalblutung keine Abnormität finden. Sechs der an einer erneuten Blutung verstorbenen 11 Patienten, hatten im Sektionsbefund ein Aneurysma. Dabei lag die Gefäßmißbildung zweimal an einer Arterie, die sich angiographisch nicht darstellte.

DIMANT et al. (25) erkannten 2% von 199 Aneurysmen nicht. McKISSOCK et al. (62) berichteten über 39 von insgesamt 638 Aneurysmen, die rupturiert waren und die sich nicht an Hand des Röntgenbildes diagnostizieren ließen, das entspricht einem Prozentsatz von 6,1%.

4 DIE HIRNSCINTIGRAPHIE UND DAS ANEURYSMA

- 1.1 Scintigraphie bedeutet die zwei-dimensionale, also flächenhafte, zugleich intensitäts-proportional Abbildung von einer räumlich vorhandenen und unterschiedlich verteilten Radioaktivitätsmenge, die in den Körper eines Menschen inkorporiert ist. Entgegen dem Prinzip aller bisherigen strahlendiagnostischen Verfahren befindet sich erstmals die Strahlenquelle im untersuchten Objekt. Die Strahlen dienen nicht mehr als Be- oder Durchleuchter eines Objekts, sondern das Untersuchte - gleichgültig, ob die Form oder die Funktion betreffend - vermag sich selbst jeweils als Bild darzustellen. Das Wesen der Scintigraphie liegt also in dem Abbilden der Strahlenquelle selbst. Das bedeutet, daß der apparative Aufwand auf der Seite des Strahlennachweises liegt. Das Scintigramm wird auf dem Umweg über eine kompliziert zusammengesetzte Apparatur indirekt erzeugt.

Bei der Scintigraphie beeinflussen Nachweis und Registrierung der vom Untersuchten ausgesandten Strahlen entscheidend die möglichen Störfaktoren von seiten des Strahlenempfängers zu kennen und zu beachten.

Die Verteilung der Radioaktivität in einem Organ oder Gewebe ist von der Funktion des untersuchten Objekts abhängig. Das Scintigramm entspricht deshalb in seinem sichtbar gemachten Informationsgehalt einem funktions-typischen Zustand während des Untersuchungstermines. Form und Funktion bestimmen den Inhalt des Scintigrammes (68).

- 1.2 Eine Messung von Radioaktivität - wir benützten für unsere Untersuchungen den PICKER MAGNA SCANNER V - mittels dieser Maschine beruht auf dem schon 1903 entdeckten 'Scintillationseffekt'. Es kommt durch radioaktive

Strahlung in bestimmten Kristallen zu einer Anregung der Atome und damit zu einer Wechselwirkung zwischen Kernstrahlen und Materie. In dem mit Thallium aktivierten Natrium-Jodid-Kristall (NaJ-Kristall: 5 x 2 inch.) übertragen Gammaquanten ihre Energie durch Photoeffekt und Comtoneffekt auf Sekundärelektronen. Diese Sekundärelektronen senden beim Zurückfallen in ihre Grundbahnen elektromagnetische Wellen aus, was einer Emission von Licht entspricht, dessen Menge der Elektronenenergie

4.1.2 proportional ist.

Die durch die Gammastrahlen in den Kristallen erzeugten Lichtblitze setzen proportional dazu in einer Photokathode eines Sekundärelektronenvervielfachers (SEV) Elektronen frei, die in einer Kaskade von Spannungsfeldern vervielfacht werden, so daß am Ausgang des SEV am Zählgerät pro Gammaquant ein gut meßbarer Spannungsimpuls auftritt.

Wir verwendeten zu unseren Untersuchungen einen grobfokussierenden Kollimator mit 19 Bohrungen, der es uns gestattete, bei unserer 'Such'technik einen größeren Raumwinkel einzublenden und eine größere Meß-Schichtdicke zu erfassen (36).

Durch Wählen der für das ^{99m}Tc charakteristischen Energie-Kanalbreite ('Fenster') war es uns möglich, eine Ausblendung des Photopeaks vorzunehmen, wodurch gemessener Nulleffekt und Streustrahlung erheblich reduziert werden, ohne daß gleichzeitig die verfügbare Impulsrate wesentlich verringert wird (13).

- 1.3 Das Prinzip der Scintigraphie beruht auf dem Prinzip im menschlichen Organismus kleine Mengen kurzlebiger unschädlicher, radioaktiver Verbindungen zu inkorporieren und deren Verteilung sowie Intensität außerhalb des Organismus mit Hilfe der von den Radiosotopen emittierten Gammastrahlung zu verfolgen und zu messen (68).

- 1.4 1937 entdeckten SERGE und PERRIER durch Neutronen- bzw. Deutronen-Beschuß von ^{99}Mo das künstliche Element Technetium. Dessen Isotop mit der Massenzahl 99 ist wegen seiner physikalischen Halbwertszeit von 5,9 (20) bzw. 6,04 (109) Stunden zur Hirnscintigraphie besonders gut geeignet und ist heute wohl das am meisten verwendete Radionukleid in der Hirnscintigraphie. Schon 1964 berichteten HARPER et al. (41) erstmals über die Verwendung von $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -Pertechnat zur Scintigraphie von Schilddrüsen, Gehirn und Leber. McAFFEE (60) untersuchte mit seinen Mitarbeitern die Verteilung und Ausscheidung des Tc-Pertechnats, und WITCOFSKI (112) bestätigte kurz darauf die Eignung dieses Nukleids für die Hirntumordiagnostik (s.h. auch BÖRNER 13). Durch seine besonders günstigen strahlenphysikalischen Eigenschaften, es emittiert keine Betastrahlen, sondern nur eine schwache Gammastrahlung (NEL, BÖRNER, QUINN), läßt es die Strahlenbelastung der Patienten relativ niedrig sein. Hier-
- 4.1.4 durch besteht die Möglichkeit, größere Aktivitäten des Isotops zu inkorporieren, als dies bei anderen Radionukleiden der Fall ist. Größere Aktivitäten ermöglichen aber eine höhere Meßgenauigkeit und auf diese Weise führt das Pertechnat zu einer verbesserten Qualität der Scintigramme, da die intracranielle Gefäßstruktur sich viel stärker im Scan abzeichnet als bei anderen Stoffen. Allerdings besitzt $^{99\text{m}}\text{Tc}$ den Nachteil, daß es relativ langsam aus dem Organismus eliminiert wird, in den ersten 24 Stunden erscheinen im Urin 25-30%. Danach erfolgt die Hauptexkretion über den Darm und außerdem ist der Untergrund im Blut während der Scintigraphie verhältnismäßig hoch. (BENDER, BLAU, WOLF et al.)
- 2.1 Beim Eintreten der Hirngefäße in die Gehirnsubstanz, das heißt in die Rinde, stülpen die Gefäßzweige ein Grenzhaus, die sogenannte Pia-Glia-Membran, mit in das

Hirn ein, so daß davon alle Gefäße wie von einem Schlauch umgeben sind. Diese Grenzhaat besteht einmal aus der sogenannten Membrana limitans gliae (Held 1909), die den Gliakammerraum abschließt und aus der Membrana limitans pia, welche das adventitielle Bindegewebe begrenzt. Die dadurch abgeschlossene Fortsetzung des Subarachnoidalraumes wurde von VIRCHOW und ROBIN (103) als perivaskulärer Raum bezeichnet und trägt seither deren Namen. SCHALTENBRAND und BAILEY P. (87) haben 1928 mit Hilfe von Injektionen hyper- und hypotonischer Lösungen in die Gefäße zeigen können, daß die genannte Pialamelle mit der Membrana limitans gliae fest verbunden ist. Am Ende der Pia-Strichter erfolgt eine Verbindung des perivaskulären mit dem pial-arachnoidalen Bindegewebe. So entsteht hier ein fester Ring, der zu Einschnürungen des Gefäßes durch die Pia führen kann. An dieser Stelle ist ein Austausch von Stoffen zwischen Arachnoidalraum und Hirn durch das perivaskuläre Bindegewebe möglich (100).

Nach SPATZ (93) liegt die sogenannte Blut-Hirn-Schranke im Endothel der Capillaren.

2.2 Zur Anreicherung des Gehirngewebes äußerten sich die Autoren auf folgende Weise:

ZEITLER (115) meinte, normalerweise können gewisse organische und anorganische Substanzen nicht in das normale Hirngewebe diffundieren, im Gegensatz zu anderen paren-

4.2.2 chymatösen Organen wie Nieren oder Schilddrüsen, sondern werden durch die Blut-Hirn-Schranke innerhalb des Gefäßsystems gehalten. Eine solche Substanz ist unter anderem auch das Tc-Pertechnat. Nach radioaktiver Markierung kann man sie dazu benützen - sobald sie innerhalb des Gefäßsystems ist - die normalen Strukturen des Kopfes darzustellen. In gefäßreichen Bezirken wie Schädelkalotte, Schädelbasis und Muskulatur erhält man hohe

Aktivität, während das Gehirn als ein Bereich praktisch fehlender Aktivität in Erscheinung tritt. Erhöhte Aktivität innerhalb des Gehirns ist auf die Diffusion solcher Stoffe aus dem Gefäßsystem in das umliegende Hirngewebe zurückzuführen.

DURAN - REYNALS (26) postulierten die Anreicherung pathologischen Gewebes durch eine größere Permeabilität der in diesem Gebiet geschädigten Gefäße.

KAPLAN (46) führt als weiteren Faktor die Rezirkulation an. MATTHEWS (59) sagt, daß schon DOBBING 1961 die Frage zu klären suchte, ob eine wirkliche physikalische Blut-Hirn-Schranke existiert, oder ob der Anreicherungsseffekt hauptsächlich durch einen Mangel an extracellulärem Raum im Hirn zustande kommt, oder ob der Begriff Blut-Hirn-Schranke besser mit dem Begriff des Hirnstoffwechsels zu vereinbaren wäre.

GUTZER (36) ist der Meinung, daß es sich beim Anreicherungsvorgang von Isotopen in pathologisch verändertem Gewebe um ein multifaktorielles Geschehen mit morphologisch in Zukunft vielleicht doch faßbaren Veränderungen, im Sinne einer Verbreiterung von Kapillarspalten, Interzellulärräumen und Interzellulärspalten auf etwa 60-70 Å Durchmesser handelt.

Über die genauen Vorgänge, die sich bei der Einlagerung des ^{99m}Tc -Pertechnat abspielen, ist bis heute jedoch keine endgültige Aussage möglich.

- 2.3 Im Atlas der Scintigraphie (OESER, SCHUMACHER, ERNST, FROST) (68) stehen über die cerebralen Aneurysmen nur einige wenige Sätze. Sieben von acht diagnostisch gesicherten arterio-venösen Aneurysmen wurden mit Hilfe der Scintigraphie festgestellt. Das einzige falsche, negative Scintigramm wurde bei einem tief-parito-occi-

4.2.3 pital gelegenen Herd registriert.

Eine differentialdiagnostische Abgrenzung zu den Tumoren ist scintigraphisch nicht möglich, da sich keine deutlichen Unterschiede erkennen lassen (68).

5 EXPERIMENTELLER TEIL

- 1 Ich fing mit meiner Doktorarbeit im August 1972, kurz vor dem Beginn meines 3. klinischen Semesters, an. Dem Start eigener relativ selbständiger Untersuchung internistischer Patienten, deren Symptomatik eine zentrale neurologische Beteiligung am Krankheitsgeschehen brachte, sah ich mit großer Freude entgegen. Schließlich war es doch das erste Mal, daß ich allein auf mich gestellt, mit Patienten arbeiten durfte.

Ich machte es mir zur Regel, mit den Patienten über ihre Beschwerden zu sprechen, und wenn ich es für nötig erachtete, fragte ich auch beim Stationsarzt nach. Auf diese Weise konnten wir die Scintigramme, sowohl vom allgemeinen Bildbefund her bewerten, als auch auf eine spezielle Fragestellung eingehen.

Die Patienten wurden im allgemeinen aus folgenden Gründen geschickt:

- a) bei seitenbetonten, lokalisierten Beschwerden (Kopfschmerz)
- b) bei cerebralen Krampfanfällen zum Ausschluß eines Tumors oder von Narben.
- c) bei Verdacht auf einen cerebralen Prozeß (Tumor, Blutung, Entzündung, Kontusion, Aneurysma, Abszeß, Narben)
- d) bei gesichertem Hirnprozeß zur genaueren Lokalisation, Größenbestimmung und eventuelle auch Artdiagnose.
- e) Verlaufskontrollen von Hirntumoren (postoperativ, post radiationem) Hirnentzündungen und -blutungen.
- f) Zustand nach und bei Hirntrauma.

- 2 Die Untersuchung eines Patienten, bei Verdacht auf einen cerebralen Prozeß gestaltete sich auf folgende Weise:

- 1 Jeden Morgen, sofort nach Eintreffen in der Klinik, ging ich noch vor Bestellung des Patienten, an die Elution des Tectiums. Diese erfolgt mit 2x10 ml einer sterilen, pyrogenfreien und isotonen Kochsalzlösung (36). Sie dauert etwa 10-15 Minuten. Das Eluat enthält, nach Angaben der Herstellerfirma (27) etwa 70-90% an ^{99m}Tc in Form von Pertechnat pro 100% Muttersubstanz. Dabei ist der Gehalt von ^{99}Mo im Eluat 0,001%.
 - 2 Nach Angaben der Herstellerfirma bringt die Verwendung von mehr als 20 ml einer isotonen Kochsalzlösung keine weiteren Vorteile, da zwar die Elutionsausbeute an ^{99m}Tc noch geringfügig ansteigt, die Aktivitätskonzentration
- 5.2.2 aber, bedingt durch das größere Volumen absinkt. Der Generator ist wieder 'einsatzbereit', wenn sich nach einer Elution genügend ^{99m}Tc aus der Muttersubstanz ^{99}Mo nachgebildet hat: dies ist nach etwa 23 Stunden der Fall (27).
- 2.3 Den Patienten wurden nach einigen erklärenden Worten über die Untersuchung, cubital das Eluat injiziert. Wir verwenden für die Injektion pro 10 kg Körpergewicht ein Milli-Curie ^{99m}Tc . Danach muß der Patient 20-30 Minuten warten bis sich das Radionukleid im Körper verteilt und eingelagert hat. An sich ist eine Wartezeit von 30 Minuten vorgeschrieben, allerdings ergaben Überprüfungen unsererseits, daß eine Wartezeit von ca. 20 Minuten, ohne Änderung des Endresultates, bereits ausreichend ist.
 - 2.4 Für die Messung verwenden wir den PICKER MAGNA SCANNER V, der Firma PICKER, X-Ray Cooperation, Cleveland, Ohio, USA, mit einem grobfocusierenden 19-Loch-Kollimator, um einen größeren Raumwinkel einblenden zu können und einem 5x2 inches großen Thallium-aktivierten NaJ-Kristall als Detektor.

2.5 Nach Einstellung des Gerätes auf den Nullpunkt, kann dann der Patient gelagert werden, je nachdem ob man eine fronto-occipitale, eine parietale oder eine occipito-frontale Aufnahme wünscht. Danach sucht man als erstes das Maximum am Sinus frontale oder einem Herd auf, und liest es in Impulseinheiten und Prozent ab. Als nächstes sucht man dann das Minimum auf, das über den Seitenventrikeln, etwa 1 cm seitwärts vom Maximum und etwa 2 cm darunter, zu finden ist.

Die Einstellung des Range-Differential RD erfolgt nach der Rechnung: $\text{Maximum \%} - \text{Minimum \%} + 10\%$

Die Einstellung des Background-cut-off BC erhält man, indem man zum Minimum etwa 12% hinzuzählt.

Light-Source und Callibration erhält man, indem man erneut das Maximum einstellt, dann die beiden Werte, je nach Gerät verschieden, justiert.

Die Geschwindigkeit ist vom Dot-Factor und vom Maximum abhängig:

$\text{SSP} = \text{Maximum} / \text{DF} \times 10$ Die Geschwindigkeit soll immer um die Hundert betragen.

5.2.5 In letzter Zeit wählen wir als Werte des Dot-Factors nur mehr 16 oder 32.

Die Density Den stellen wir nach einer empirisch gewonnenen Tabelle ein, die die Abhängigkeit $\text{Density} = \text{Maximum}$ zu Geschwindigkeit als Grundlage hat. Allerdings zeigt die Erfahrung, daß die Photoscans am besten werden, wenn wir die Werte 6 oder 8 wählen. Deshalb gehen wir nur mehr bei extremen Werten davon ab, einen dieser beiden Werte zu wählen.

Die Dauer eines Scintigrammes variiert je nach Einstellung der Geschwindigkeit zwischen durchschnittlich 10-15 Minuten pro Lagerung. So muß man für eine gesamte

Untersuchung schon mit etwa einer Stunde Zeitdauer rechnen.

2.6 Der Scanner tastet mit seinem Meßkopf den Schädel mäanderförmig ab. Eine auf der gleichen Achse starr sitzende Schreibvorrichtung setzt die im Meßkopf erhaltenen Impulse über eine steuerbare Elektronik auf einen Schreibkopf um, der im 10-Farbendruck ein gleiches topographisches Verteilungsmuster wie die 'Impulsverteilung' am Schädel, auf Papier aufzeichnet (colorscan). Eine weitere auf gleicher Achse sitzende Lichtquelle belichtet je nach der eingegangenen Impulsverteilung einen Röntgenfilm (Photoscan). Die Registrierung erfolgt also dreifach: im Buntdruck, im Schwarz-Weiß-Druck und als Photographie. Da diese verschiedenen Registrierungen steuerbar sind, hat man die Möglichkeit, verschieden kontrastreiche Bilder zu gewinnen. Die registrierten Punkte bzw. Striche sind proportional der örtlichen Impulszahl. Darüber hinaus tritt bei der Farbregistrierung neben die Dichte der Registrierpunkte eine Differenzierung durch verschiedenfarbige Striche (50).

5.3 KASUISTIK

Um Material für diese Doktorarbeit zu erhalten, nahmen wir die Hilfe der radiologischen Abteilung der Neurochirurgie der Universitätsklinik, Dr. Steinhoff, und der Neurochirurgie des Klinikums rechts der Isar, Prof. Weidenbach, in Anspruch. Mit unserem eigenen Material zusammen, sammelten wir 23 Fälle von Patienten mit scintigraphierten Aneurysmen. Diese Anzahl von Fällen erschien uns zu gering, um daraus eine Statistik zu erstellen. So wollen wir uns darauf beschränken, diese Fälle aufzuzeichnen und unsere Folgerungen bezüglich der Scintigraphie von Aneurysmen zu ziehen.

Um diese Arbeit im kasuistischen Teil nicht unnötig auszuweiten, werde ich nur diejenigen Fälle zitieren, die im vorstehenden Zusammenhang von Belang sind.

Zusammenstellung der in den Legenden verwendeten Abkürzungen:

Max. = maximale Impusrate

Min. = minimale Impusrate

R = Range

RD = Range differential

DF = Dot-Factor

SSP = Scan-Speed

Den = Density

BC = Background cut-off

TC = Time constant

Die Time constant wurde konstant auf 0,01 belassen.

Sie wird deshalb nicht ausgewiesen.

FALL 1

B.L. 53 Jahre

Dg: Subarachnoidalblutung, Hypertonie, sykopale Bewußtseinsverluste.

Anamnese: etwa im November 68 hatte der Patient seinen ersten Anfall. Im April 69 wurde er plötzlich wieder schwindelig und stürzte bewußtlos zu Boden. Wie schon ein halbes Jahr zuvor sah er Doppelbilder, kann sich aber an den Vorfall selbst nicht erinnern. Seit dem zweiten Anfall leidet der Patient an heftigen Kopfschmerzen, die vom Hinterkopf über die Schädelmitte hin ausstrahlen. Seit Jahren leidet der Patient an Hypertonie. DR: bis zu 200. Er wurde in ein Krankenhaus eingewiesen. Dort erbrach er sich mehrmals, sah Doppelbilder, zeitweilig war das Sprechen erschwert, ebenfalls war er zeitweilig desorientiert. Diese Zustände hielten etwa 3 Wochen an. Eine dort angefertigte Lumbalpunktion ergab blutigen Liquor mit 920/3 Zellen. Im EEG war der Hinweis auf einen Herd li. zu finden.

Der Patient wurde weiter an die II. Medizinische Klinik überwiesen.

Befund: Patient bei vollem Bewußtsein, neurologisch lebhaft, Beinreflexe beidseits, Parästhesien in Armen und Beinen.

RR: 160/110

Liquor: klar, Ges. Eiweiß 1,8 E.n.Kafka, 2/3 Zellen

EEG: normales EEG im Alpha-Rhythmus ohne Herdbefund

Hirnszintigr.: geringe Impulsvermehrung li. fronto-basal und parietal;

Carotisangiogr.: Aneurysmabildung im Bereich des Überganges der A. Cerebri ant. communis, relativ klein dargestellt. (Carotis int. li.)

Darstellung des Aneurysmas an der Arteria cerebri anterior communis über die linke Arteria carotis.

Abb. Nr. 3: Angiographie der Arteria carotis interna sinistra
früharterielle Phase.

Diagn.: reichlich Stecknadelkopf-großes gestieltes
Aneurysma der Arteria cerebri anterior communis

Frontales und links parietales Photoscan - nach Injektion von ^{99m}Tc .

Abb. Nr. 4: Hirnscintigramm von Fall 1

Registrierte Werte der frontalen und parietalen Aufnahme:

Max. 9.000, Min. 5.000, RD 50, R 1 x 10K,

DF 16, SSP 88, Den18, BC 56,

Diagn.: Diskrete inhomogene Impulsanreicherung li. parasagittobasal im Übergang von der vorderen zur mittleren Schädelgrube.

FALL 2

P.Th. 63 Jahre

Diagnose: Subarachnoidalblutung, Aneurysma

Anamnese: 1956, also 10 Jahre vor ihrer Einlieferung in die II. Medizinische Klinik wurde die Patientin, wegen einer Sack- oder Cystenniere rechts nephrektomiert. Seitdem habe sie angeblich unter rezidivierenden Pyelitiden gelitten. Am 7.8.1966 erkrankte die Patientin plötzlich aus voller Gesundheit. Während der Morgentoilette verspürte sie plötzlich einen heftigen rechtsseitigen Stirnkopfschmerz, diffusen Schwindel und mehrmaliges Erbrechen. Der Ehemann fand sie zusammengebrochen im Bad vor. Der hinzugezogene praktische Arzt stellte folgendes fest: keinerlei Lähmungserscheinungen, Sprache normal, systolischer Blutdruck 230. Er überwies die Patientin in ein Krankenhaus: Man stellte dort fest: Eine deutliche Nackensteifigkeit, spärliche Halbseitensymptomatik links, Haut-, Sehnen- und Perio-streflexe waren links verstärkt. Pyramidenbahnzeichen und Paresen waren nicht feststellbar. Keine Stauungspapille. Der lumbale Liquor war stark sanguinolent, RR 180/90. Die Patientin wurde weiter an die II. Medizinische Klinik überwiesen.

Befund: Patientin in schwer ansprechbarem Zustand, ihre ausgeprägte Unruhe verhinderte eine exakte Untersuchung. Sie zeigte einen Meningismus, rechtsseitigen Kopfschmerz, hatte jedoch keine pathologischen Reflexe. Die physiologischen Reflexe scheinen links etwas schwächer auslösbar. Keine Hirnnervenausfälle und Pyramidenbahnzeichen.

RR: Zum Teil bis auf 240/130 ansteigend

Liquor: Xanthochromie, blutig, alte und frische Erythrozyten, 39/3 Zellen, Gesamteiweiß 1,8 E. nach Kafka.

EEG: schwer allgemein verändertes EEG mit rechtsseitigem
Befund, besonders temporo-parietal.

Hirnszintigramm: kleiner schwacher Herd rechts fronto-parietal
basal.

Carotisangio.: Aneurysma der Arteria anterior communis.
Kein Tumornachweis! sonst regelrechter Gefäß-
verlauf.
Kontrolle: zitronenkerngroßes gestieltes
Aneurysma an der Pars circularis.

Abb. nr. 5: Angiogramm der Arteria carotis interna dextra
arterielle Phase. (Sagittalbild)

Diagn.: Zitronenkerngroßes Aneurysma der Arteria cerebri
communis (gestielt)

Eine Operation wurde wegen des fortgeschrittenen Alters der Patientin und der allgemeinen Engstellung der Gefäße bei allgemeiner Arterioskleros nicht gewagt. Eine Obduktion wurde, als die Patientin hier verstarb, leider verweigert.

Abb. 6 Angiogramm der Arteria carotis interna dextra
arterielle Phase. (seitliches Bild)
Diagn.: Zitronenkerngroße Aneurysma der Arteria
cerebri communis (gestielt)
s.h. auch Abb. 5

FALL 3

O.Fr. 70 Jahre

Diagnose: Schwerer septischer Schockzustand möglicherweise durch hochakut verlaufende Pyelonephritis, außerdem noch aneurysmatische Erweiterungen.

Anamnese: Am 24.5.1967 erkrankte die Patientin, aus völliger Gesundheit, mit Schüttelfrost, Fieber und Exanthem. Blutdruck RR 170/100, leichter Meningismus. Die Patientin wurde weiter an die II. Medizinische Klinik überwiesen.

Befund: Mitteltief bewußtlos, schwache Reaktion auf starke Schmerzreize, leichter Meningismus, mäßiger Trismus, hochrotes, generalisiertes, teilweise urticariell erhabenes, teils kleinmaculös konfluierendes Exanthem. Keine Pyramidenbahnzeichen, geringe Hörstörung am li. Ohr.

RR: 175/90 teilweise bis auf 250/130 ansteigend.

Augenkl. : Seit längerer Zeit erhebliche Sehstörung und Gesichtsfeldausfall. Außerdem wurde die neu hinzugekommene linksseitige Hemianopsie erneut bestätigt.

Liquor: Viele frische Erythrozyten, 18/3 Zellen, davon 12/3 segmentkernige, Gesamteiweiß 1,8 E. nach Kafka, Zucker 129 mg%.

EEG: Mittelgradig allgemein verändertes EEG, Herdbefund rechts temporal.

Hirnszintigramm: Rechts fronto-temporal eine circa walnußgroße mehrflächige Impulsanreicherung. Blutung?

Carotisangio.: Epiloßäres Aneurysma mit partiellem Mediaverschluß der Arteria carotis interna rechts. Kein Tumornachweis! Das Aneurysma ist kleinfingergroß und liegt am Siphonaustritt.

Über das Ergebnis einer angeratenen Kontrolluntersuchung ist leider nichts bekannt.

Text zu Abb. 7 und 8

Angiogramm der Arteria carotis interna dextra (sagittal 7) und parietal (Bild 8) jeweils 15° zur Gegenseite gedreht.

Diagn.: Haselnußkerngroßes Aneurysma der Arteria carotis interna episodisch am terminalen Schenkel des Siphons

FALL 4

B. Jo. 32 Jahre

Diagnose: Epilepsie, deren Ursache nicht voll geklärt war, jedoch ist höchstwahrscheinlich das Aneurysma die Ursache.

Anamnese: Seit drei Jahren leidet die Patientin an Kopfschmerzen, die vom Hinterkopf zur Stirn ziehen. Seit einem Jahr ist der Kopfschmerz häufiger und intensiver geworden. Im Märh 1969, also vor circa sechs Monaten, erlitt sie einen generalisierten Krampfanfall mit Zungenbiß, ohne Einnässen oder Nachschlaf, eingeleitet wurde er durch die typische Aura.

Seit drei Monaten leidet die Patientin an Parästhesien in beiden Armen, rechts mit muskulärer Schwäche verbunden.

Am Ende des selben Monats, in dem auch die Parästhesien begannen, erlitt die Patientin, nach initialem Aufschrei, einen generalisierten Krampfanfall, beginnend im linken Bein, mit Zungenbiß, ohne Einnässen. Die Anfälle wiederholten sich dreimal, nach Einlieferung in die klinik noch zweimal.

(Ihren ersten Krampfanfall hatte die Patientin acht Jahre vorher, während ihrer ersten Entbindung; es handelte sich damals aber vermutlich um Eklampsie)

Die Patientin wurde weiter an die II. Medizinische Klinik überwiesen.

Befund: Somnolent, leichter Meningismus feststellbar, keine neurologischen Ausfälle, der Augenhintergrund ohne Befund.

EEG: Mittelgradig allgemein verändertes EEG, kein umschriebener Hërd, auf Anfallsmuster verdächtige Potentiale.

Liquor: 33/3 Zellen bei normalem Gesamteiweiß (1,0 E. nach Kafka), Zuckergehalt gering vermehrt.

Hirnszintigramm: basal links geringgradige Impulsvermehrung in der mittleren Schädelgrube; jedoch ohne sicheren Herdnachweis.

Carotisangio.: erbsgroßes Aneurysma im Bereich der Arterie communicans anterior sinistra, am Übergang von der Pars horizontalis in den aufsteigenden Schenkel.

Abb. 9 Angiogramm der Arteria carotis interna sinistra arterielle Phase. (parietales Bild)

Diagn.: erbsgroßes Aneurysma der Arteria communicans anterior sinistra

Die Darstellung des Aneurysmas wurde sowohl auf dem frontalen als auch dem lateralen Bild über die linke Arteria carotis durchgeführt.

Abb. 10 Angiogramm der Arteria carotis sinistra
arterielle Phase (frontales Bild)

Diagn.: erbsgroßes Aneurysma der Arteria communicans
anterior sinistra (sh. auch Abb. 9)

Frontales und links-parietales Photo-Scan, nach der Injektion von ^{99m}Tc .

Abb. 11 Hirnscintigramm mit $^{99m}\text{Technetium}$

Diagn.: Impulsanreicherung im frontalen Bild, links basal
Blutung? Tumor?

Werte der frontalen und links-parietalen Aufnahme:

Max. 19.000, Min. 12.000, RD 40, R 2 x 10 K,

DF 32, SSP 88, Den 8, BC 55

FALL 5

- R. Ba. 62 Jahre nach Schrittmacherimplantation wegen Bradyarrhythmie, Hypertonus und Herzinsuffizienz
- Anamnese: Die Patientin wurde wegen einer Bradyarrhythmie weiter an die II. Medizinische Universitätsklinik überwiesen.
- Befund: Die bei solchen Patienten routinemäßigen Untersuchungen ergaben:
- EEG: mittelgradig bis schwer allgemein verändertes EEG, das dem Bild einer Encephalopathie entspricht.
- Hirnszintigramm: temporo-basal links herdförmige Impulsvermehrung. Blutung oder Erweichungsherd möglich. Rechtsseitiger Herd?
- Carotisangio.: Im ersten Abschnitt der Arteria cerebri anterior besteht auf der streng sagittalen Aufnahme Verdacht auf eine aneurysmatische Erweiterung, bei der gedrehten Aufnahme läßt sich diese Annahme bestätigen. Hochgradige Sklerose, kein subdurales Hämatom!

Die Darstellung des Aneurysmas erfolgte über die Arteria carotis sinistra.

Abb. 12 Angiogramm der Arteria carotis interna sinistra
arterielle Phase (Frontalbild)

Diagn.: Linsengroße aneurysmatische Erweiterung der
Arteria carotis interna sinistra

Die Darstellung des Aneurysmas erfolgte über die Arteria carotis sinistra.

Abb. 13 Angiogramm der Arteria carotis interna sinistra
arterielle Phase (Parietalbild)

Diagn.: Linsengroße aneurysmatische Erweiterung der Arteria carotis interna sinistra

Frontales und links parietales Photoscan, nach Injektion
von ^{99m}Tc .

Abb. Nr. 14 Hirnscintigramm von Fall 5

Registrierte Werte der frontalen und parietalen Aufnahme:

Max. 16.000, Min. 8.000, RD 40, R 2x1 OK,

DF 32, SSP 88, Den 12, BC 45,

Diagn.: tempora-basal links herdförmige Impulsvermehrung.

Blutungs- oder Erweichungsherd

FALL 6

K. Wi. 52 Jahre

Diagnose: Subarachnoidalblutung und Hypernephrom

Anamnese: Der Patient leidet seit etwa 10 Jahren wiederholt an Attacken stärkster, pochender Kopfschmerzen im Stirnbereich. Dem Kopfschmerz gingen öfter Geschmackssensationen voraus. Die Folge dieser heftigen Kopfschmerzattacken war ein massiver Analgetikaabusus.

Etwa 10 Tage vor der Überweisung an die Universitätsklinik sei es ihm plötzlich schwarz vor den Augen geworden. Ein heftiger Schmerz sei in die Stirngegend eingeschossen, er litt an Brechreiz und auch an Erbrechen.

Laut Befund der einweisenden Klinik war der Patient hochgradig verwirrt, die Sprache war lallend, er zeigte eine deutliche Nackensteifigkeit und das Kernig'sche Zeichen war positiv.

Weiter wurde eine Abducensparese, eine starke Visuseinschränkung (angeboren?), eine Facialischwäche links und eine Schwäche im linken Bein festgestellt. Der Blutdruck RR betrug 165/95.

Man diagnostizierte dort eine Subarachnoidalblutung bei Sturge-Weber-Erkrankung.

Der Patient wurde weiter an die II. Medizinische Klinik überwiesen.

Befund: somnolent, seitengleiche Reflexsteigerung, leichte Nackensteifigkeit und keine Pyramidenbahnzeichen.

RR: 180/140

Niere: Verdacht auf eine chronische Pyelonephritis mit Markkegelnekrosen und Konkrementen.

EEG: Zweimal wurde ein EEG angefertigt, und beide Male waren die EEG's im Normbereich liegend

Hirnszintigramm: Die Basis ist bogig vermehrt, rechts größer als links. Ein Einzelherd ist nicht abzugrenzen. Meta? Blutung? generalisierte Erkrankung?

Carotisangio.: Im Bereich der Arteria communicans posterior ist ein etwa hirsegroßes Aneurysma. Stark herabgesetzte Durchblutung im gesamten Inter-nagebiet. Es sprechen alle Zeichen für einen generalisierten Gefäßprozeß mit Aneurysma.

Abb. 15 Angiogramm der Arteria carotis interna dextra arterielle Phase (parietales Bild)

Diagn.: hirsegroßes Aneurysma im Bereich der Arteria communicans posterior

Der Patient des Falles 6 verstarb in der II. Medizinischen Klinik. Das Sektionsprotokoll besagte: rupturiertes Aneurysma der Arteria communicans posterior rechts mit Subarachnoidalblutung über der rechten Großhirnhemisphäre, außerdem wurde noch ein hypernephroides Carcinom festgestellt.

Im Gegensatz zum vorhergehenden Angiogramm (Abb. 15) wurde dieses über die Arteria carotis interna links dargestellt!

Abb. 16 Angiogramm der Arteria carotis interna sinistra
arterielle Phase (parietales Bild)

Diagn.: hirsegroßes Aneurysma im Bereich der Arteria
communicans posterior

Frontales und links parietales Photoscan, nach Injektion von ^{99m}Tc .

Abb. Nr. 17: Hirnscintigramm von Fall 6

Registrierte Werte der frontalen und parietalen Aufnahme:

Max. 16.000, Min. 10.000, RD 30, R 2x10 K

DF 8, SSP 80, Den 8, BC 56

Diagn.: Basis bogig vermehrt rechts größer links,

Ein Einzelherd ist nicht abzugrenzen. Blutung.

FALL 7

K.Ot. 39 Jahre

Diagnose: Aneurysma an der Arteria communicans anterior

Anamnese: Mitte Oktober 1968, also vor einem Jahr bekam der Patient plötzlich heftigste Kopfschmerzen im Hinterkopf, die vom Nacken ausgingen. Dazu litt er an Übelkeit, eine halbe Stunde später an Erbrechen. Er hätte vom Arzt eine Spritze bekommen und nach etwa 3 Stunden Besserung verspürt. Die Kopfschmerzen hätten aber noch die ganze Nacht über angehalten und wären erst am nächsten Morgen weg gewesen.

Drei bis vier Wochen später, beim Heben eines schweren Gegenstandes, habe er Drehschwindel und Ohrensausen bekommen. Sie seien so schlimm gewesen, daß er sich hinlegen mußte. 5-10 Minuten später seien erneut Kopfschmerzen aufgetreten, jedoch kein Brechreiz oder gar Erbrechen. Eine halbe Stunde später sei alles wieder gut gewesen. Seit diesem Zeitpunkt bis zur Einlieferung in unsere Klinik traten immer wieder Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen auf.

Im Januar 1969 traten wieder die vorher beschriebenen Symptome alle auf, jedoch wurde der Patient diesmal auch bewußtlos. Daraufhin wurde er in eine Klinik überwiesen. Sein Blutdruck RR war dort 150/95. Da dort keine neurologischen Ausfälle bemerkt wurden, sandte man ihn zur Abklärung in die II. Medizinische Klinik.

Befund: Hirnnerven (motorische, sensible, sensorische) kein pathologischer Befund.

RR: 170/120

EEG: normal, keine pathologisch verwertbaren Seitendifferenzen.

Liquor: klar, 24/3 Zellen, Gesamteiweiß 2,2 E. nach Kafka.

Hirnszintigramm: walnußgroßer Herd temporo-occipital rechts,
der relativ hoch sitzt, Kleinhirnbrückenwinkel?
Carotisangiogr.: etwa kleinkirschgroßes Aneurysma an der Arteria
communicans anterior, gespeist von der
linken Arteria carotis interna, ohne Verbindung zu den Ästen der Gegenseite; gestielter
Abgang des Aneurysmas aus der Arteria communicans anterior.

Abb. 18 Angiogramm der Arteria carotis interna sinistra
späterarterielle Phase (parietales Bild)

Diagn.: kleinkirschgroßes Aneurysma an der Arteria communicans anterior (gestielt)

Sämtliche Angiographien zu Fall 7 wurden die Arteria carotis interna sinistra ausgeführt.

Abb. 19 Angiogramm der Arteria carotis interna sinistra
arterielle Phase (parietales Bild)

Diagn.: kleinkirschgroßes Aneurysma an der Arteria communicans anterior (gestielt)

Fall 7

K. Ot. 39 Jahre

Abb. 20 Text s.h. Abb. 19 (gedrehte Aufnahme)

Frontale Aufnahme:

Max. 13.000

Min. 8.000

RD 30

R 2x10 K

DF 8

SSP 72

Den 8

Bc 40

Abb. 21 Frontales Hirnscintigramm mit ^{99m}Tc

Diagn.: walnußgroßer Herd temporo-occipital rechts, Kleinhirnbrückenwinkel?

In der Neurochirurgie wurde der Patient wegen seines Aneurysmas an der Arteria communicans anterior, das von der Arteria carotis interna sinistra gespeist wurde, operiert.

Abb. 22 Zustand nach Operation des Aneurysmas an der Arteria communicans anterior (links parietale Schädelaufnahme)

FALL 8

D. Ad. 69 Jahre

Diagnose: generalisierte Arteriosklerose und Herzinfarkt

Anamnese: der Patient wurde wegen eines Herzinfarktes in die II. Medizinische Klinik eingeliefert. Nach dem Aufwachen aus der Bewußtlosigkeit war der Patient rechtsseitig gelähmt und klagt seitdem über Kopfschmerz in der Orbitagegend und parietal beidseits.

Befund:

ZNS: deutliche motorische Aphasie. Pupillenreaktion beidseits schwach, Kornealreflex rechts fast nicht mehr auslösbar, homogene Hemianopsie rechts, inkomplette Hemiparese rechts.

RR: 180/105

EEG: leicht allgemein verändert, mit linksseitigen Anomalien. Zirkulationsstörungen?

Hirnscintigramm:

- a) basal diffuse Impulsvermehrung; Gefäßprozeß, keine sichere Blutung.
- b) Impulsvermehrung basal, keine Herdnachweis, Gefäßprozeß.

Carotisangio.: Gefäßsklerose, aneurysmatische Erweiterungen im Bereich der Arteria ophthalmica linksseitig.

Wegen des schlechten Allgemeinzustandes des Patienten war eine weitere Überprüfung der aneurysmatischen Erweiterungen nicht möglich.

Abb. 23
D. Ad. 69 Jahre
Angiogramm der
Arteria carotis
interna sinistra
(Frontalbild)

Diagn.: (Abb. 23, 24) aneurysmatische Erweiterung im Bereich
der Arteria ophthalmica sinistra

Frontale Aufnahme:

Max. 12.000

Min. 8.000

RD 20

R 2 x 10K

DF 16

SSP 88

Den 12

BC 44

Darstellung des Gefäßprozesses an der Arteria ophthalmica sinistra im Hirnscintigramm mit ^{99m}Tc .

FALL 9

- F. Th. 59 Jahre
- Diagnose: Subarachnoidalblutung und Aneurysma im Bereich des Ramus communicans anterior.
- Anamnese: Die Patientin leidet seit einem Monat an heftigen Kopfschmerzen, die hauptsächlich im Stirnbereich lokalisiert waren. Der hinzugezogene Hausarzt überwies sie sofort an die II. Medizinische Klinik mit Verdacht auf Subarachnoidalblutung.
- Befund: Die Patientin war ansprechbar, litt an heftigen Kopfschmerzen, am Auge war außer einem Fundus hypertonicus kein Befund festzustellen, leichter Meningismus.
- Liquor: Exanthochrom, alte Erythrozyten, 144/3 Zellen davon 2/3 segmentkernige, Gesamteiweiß 4,0 E. nach Kafka.
- RR: 120/70
- EEG: Leicht allgemein verändertes EEG mit geringer Amplitudenverminderung frontal und diskret linksseitig, besonders temporal, so daß der Verdacht auf einen Herd besteht.
- Hirnszintigramm: kleine halbkugelige Anreicherung temporo-basal links parasagittal
- Carotisangio: a) Arteria carotis dextra:
Nachweis eines erbsgroßen Aneurysmas im Bereich des Ramus communicans anterior.
- b) Arteria carotis sinistra:
auch in der linksseitigen Carotisangiographie gelangt das erbsgroße Aneurysma im Bereich des Ramus communicans anterior zur Darstellung.
- Eine in der Neurochirurgie ausgeführte Operation bestätigte den vorausgegangenen Befund eines Aneurysmas im Bereich des Ramus communicans anterior.

Darstellung des Aneurysmas im Bereich der Arteria communicans anterior über die Arteria carotis sinistra.

Abb. 25 Angiogramm der Arteria carotis interna sinistra
arterielle Phase (Frontalbild)

Diagn.: erbsgroßes Aneurysma im Bereich des Ramus communicans anterior.

Abb. 26 Angiogramm der Arteria carotis interna sinistra
arterielle Phase (partietales Bild)

Diagn.: erbsgroßes Aneurysma im Bereich des Ramus comm. ant.

Abb. 27

F. Th. 59 Jahre

Frontales Bild:

Max. 16.000

Min. 10.000

RD 30

R 1 x 30 K

DF 16

SSP 60

Den 12

BC 58

Diagn.: kleine halbkugelige Anreicherung temporo-basal
links parasagittal

FALL 10

J. Jo. 37 Jahre

diagnose: cerebrales Anfallsleiden

Anamnese: Seit vielen Jahren ist ein cerebrales Anfallsleiden bekannt, das besonders nach Alkohol-
exzeß auftritt.
Der Patient wurde mit schwerer Alkoholintoxi-
kation und typisch tonisch-klonischem Anfall
mit Zungenbiß und Urinabgang in die II. Me-
dizinische Klinik eingeliefert.

Befund:

EEG: Nur unregelmäßiges, etwas steiles Alpha-EEG
ohne Nachweis von Anfallsmustern.

Hirnszintigramm: In beiden Szintigrammen konnte kein Befund
nachgewiesen werden.

Carotisangio.: Linksseitige kleinere aneurysmatische Erwei-
terung an der Siphonstrecke der Arteria caro-
tis interna sinistra.

Da man laut Krankengeschichte die cerebralen Anfälle nicht
auf das kleine Aneurysma zurückführte, wurden in dieser
Richtung keine weiteren Untersuchungen erhoben.

Darstellung des Aneurysmas im Bereich der Siphonstrecke der Arteria carotis sinistra.

Abb. 28 Angiogramm der Arteria carotis interna sinistra arterielle Phase (Frontalbild)

Diagn.: aneurysmatische Erweiterung an der Siphonstrecke der Arteria carotis interna sinistra

Darstellung des Aneurysmas im Bereich der Siphonstrecke der
Arteria carotis sinistra

Abb. 29 Angiogramm der Arteria carotis interna sinistra
arterielle Phase (parietales Bild)

Diagn.: aneurysmatische Erweiterung an der Siphonstrecke
der Arteria carotis interna sinistra

Frontales und rechts parietales Photoscan, nach einer
Injektion von ^{99m}Tc .

Abb. 30

Werte der frontalen und parietalen Aufnahme:

Max. 22.000, Min. 14.000, RD 40, R 1 x 30K

DF 32, SSP 69, Den 6, BC 58

Diagn.: Kein Herdnachweis

FALL 11

K. Er. 66 Jahre

Diagnose: Apoplektischer Insult

Anamnese: Im Jahre 1969, also vor zwei Jahren war die Patientin bereits wegen einer flüchtigen linksseitigen Hemiparese und wegen eines Hypertonus in stationärer Behandlung der II. Medizinischen Klinik.

Diesmal kam sie, 12 Tage vor der Übernahme in die II. Medizinische Klinik, wegen einer Uterustotalexstirpation in die I. Universitätsfrauenklinik. Wegen einer tiefen Beinvenenthrombose erhielt die Patientin seit fünf Tagen Liquemin subkutan.

Einen Tag vor der Übernahme trat Bewußtseins-trübung, Blutdruckanstieg und eine fragliche Facialislähmung links auf.

Befund: Somolent, kaum ansprechbar, in reduziertem Allgemeinzustand.

Neurologie: Die physiologischen Reflexe waren linksseitig durchgehend gesteigert. Die reflexogenen Zonen waren verbreitert und eine linksseitige spastische Parese mit Babinsky und positivem Trömer war vorhanden.

Bis auf eine linksseitige Facialisparese schienen die übrigen Hirnnerven intakt

Augenhintergrund: Fundus hypertonicus

Liquor: Nicht auffällig verändert

EEG: Mittelgradig allgemein verändertes EEG mit Herdbefund auf der rechten Seite.

Hirndurchblutung: Frontal und parietal auf circa 40-50% der Norm vermindert.

Hirnszintigramm: Diffuse Impulsanreicherung basal rechts in der mittleren Schädelgrube und temporo-basal links. Gefäßprozeß!

Carotisangio.: Allgemeine Arteriosklerose - Aneurysma in der Größe eines Haselnußkernes, allerdings eines kleinen, in der ersten Verlaufsstrecke der Arteria cerebri medi.

4 Tage nach der Übernahme in die II. Medizinische Klinik verstarb die Patientin. Da eine Sektion verweigert wurde, war eine weitere Bestätigung des Aneurysmas nicht möglich.

Abb. 31 Angiogramm der Arteria carotis interna dextra
arterielle Phase (Parietalbild)

Diagn.: Kleinhaselnußgroßes Aneurysma des Ramus communicans posterior

Die Darstellung des kleinhaselnußgroßen Aneurysmas war am deutlichsten in der lateralen und gedrehten Aufnahme.

Abb. 32: Angiogramm der Arteria carotis interna dextra
arterielle Phase (Sagittalbild)

Diagn.: Kleinhaselnußgroßes Aneurysma des Ramus
communicans posterior

Frontales und rechts parietales Photoscan, nach Injektion
von ^{99m}Tc

Abb. Nr. 33 Hirnscintigramm von Fall 11

Registrierte Werte der frontalen und parietalen Aufnahme:

Max. 14.000, Min. 9.000, RD 50, R 2 x 10 K,

DF 32, SSP 74, Den 8, BC 46

Diagn.: diffuse Impulsanreicherung basal rechts in der
mittleren Schädelgrube.

FALL 12

W. Bl.

51 Jahre

Diagnose: Aneurysma an der Arteria carotis interna dextra

Anamnese: Vor etwa 14 Tagen kam es nach einer gymnastischen Übung im Halsbereich, mit weitem Beugen des Halses nach rückwärts, zum Auftreten eines stechenden Schmerzes über der rechten Stirnregion. Dieser Schmerz bildete sich relativ rasch zurück, rezidierte aber in der Folgezeit immer wieder aus unbekannten Motiven. Der Schmerz wandelte sich, er trat zeitweilig halbseitig von der Hinterkopfpattie nach vorne ausstrahlen auf, zeitweilig nur auf die rechte Augenpartie beschränkt, zeitweilig aber auch auf die linke Augenpartie übergreifend. Die Intensität der Schmerzen nahm in letzter Zeit massiv zu. Die Schmerzen gingen nicht mehr spontan zurück, nur mehr Analgetika brachten Erleichterung. Die Schmerzmittel gingen immer mehr mit schwerer Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, sowie einmal mit einem massiven Kreislaufkollaps einher. In den letzten zwei Tagen vor der stationären Aufnahme trat eine zunehmende Verkleinerung der rechten Augenspalte sowie der rechten Pupille auf.

Die Patientin wurde, da sich die Beschwerden nicht besserten, in die II. Medizinische Klinik eingewiesen.

Befund: Die Patientin kam hier bei vollem Bewußtsein an. Am Auge war ein ausgeprägter Horner'scher Symptomkomplex mit Ptosis; Miosis im Bereich des rechten Auges. Eine Augenmuskelschwäche verursacht zeitweiliges Doppelsehen. Die Schmerzattacken werden von hochgradiger Übelkeit, Brechreiz und Erbrechen sowie zeitweiligem Flimmern vor den Augen begleitet. Die übrige Neurologie ist unauffällig, abgesehen von einer leichten Nackensteifigkeit.

RR: 140/80

Hirnscintigramm: kein Herdnachweis

Carotisangio.: Die rechtsseitige Carotisangiographie zeigt im supraclinoidalen Abschnitt der Arteria carotis interna ein gestieltes Aneurysma. Media und Anterior sind bis auf die zeltförmige dreieckige Veränderung nach rechts, regelrecht, die wohl einer alten narbigen Veränderung nach früherem Gefäßprozeß linksseitig im Pericallosa-Abschnitt entspricht.

Es wurden weder ein EEG, noch eine Liquoruntersuchung vorgenommen. Die Patientin wurde zur Operation in die Neurochirurgie überwiesen.

Abb. 34 Angiogramm der Arteria carotis interna dextra arterielle Phase (Frontalbild)

Diagn.: Linsengroßes Aneurysma der Arteria interna dextra in Höhe des Abganges der Arteria communicans posterior (gestielt)

Bei der Operation ergab sich ein Aneurysma der rechten Carotis interna in Höhe der Abgangsstelle der Arteria communicans posterior. Nach der Operation bildete sich sowohl die inkomplette Okulomotoriusparese, wie auch die Lidheberschwäche zurück.

Darstellung des Aneurysmas in der frontalen und bei den beiden aufeinanderfolgenden lateralen Serienaufnahmen.

Abb. 35 Angiogramm der Arteria carotis interna dextra
arterielle Phase (Parietalbild)

Diagn.: Linsengroßes Aneurysma der Arteria carotis interna
dextra in Höhe des Abganges des Arteria communicans
posterior (gestielt)

Zweite rechtsseitige Serienaufnahme:

Abb. 36 Angiogramm der Arteria carotis interna dextra
arterielle Phase (Parietalbild)

Diagn.: Linsengroßes Aneurysma der Arteria carotis interna
dextra in Höhe des Abganges der Arteria communicans
posterior (gestielt)

Frontales und rechts parietales Photoscan, nach Injektion von ^{99m}Tc .

Abb. Nr. 37 Hirnscintigramm von Fall 12

Registrierte Werte der frontalen und parietalen Aufnahme:

Max. 14.000, Min. 10.000, RD 20, R 2 x 10 K

DF 16, SSP 60, Den 12, BC 55

Diagn.: Geringe Impulsvermehrung rechts basal;
im Parietalbild kein Herdnachweis.

FALL 13

S. Ann. 36 Jahre

Diagnose: Leberzellverfettung und cerebrales Anfallsleiden

Anamnese: Die Patientin hat einen erheblichen Alkoholkonsum und ist häufig betrunken. Vor etwa 6 Monaten sei sie gegen 11^h morgens zum erstenmal bewußtlos geworden. Zuerst habe sie ein Flimmern vor den Augen, Sehstörungen und ein Gefühl der statischen Unsicherheit gehabt, dann sei sie bewußtlos geworden. Vor 2 Monaten ereignete sich ähnliches: Der Patientin sei übel geworden und sie sei auf der Toilette kollabiert. Die Mutter berichtet, daß sie am ganzen Körper gezuckt habe. Nach 3 Tagen Bettruhe fühlte sich die Patientin wieder wohl. Am Aufnahmetag hatte sie Hitzewallungen, Sehstörungen und Flimmern vor den Augen. Mittags habe sie nichts gegessen. Die Patientin sei zusammengebrochen, mit dem Kopf auf einer Steinstufe aufgeschlagen und für etwa 5 Minuten bewußtlos liegengeblieben. Es sei Schaum vor dem Mund gestanden, Stuhl oder Urin seien nicht abgegangen. Die Patientin wurde vom Notarzt in die II. Medizinische Klinik eingewiesen.

Befund:

Augenhintergrund: Rechtsseitig geringgradig unscharfe Pupille

Liquor: Klar, vereinzelt Erythrozyten, Gesamt-Eiweiß 1,3
En.Kafka 3/3 Zellen

EEG: Alle 3 EEG's waren ohne Hinweis auf einen Herdbefund!

Hirnszintigramm: Keine eindeutigen Herdzeichen

Carotisangiogramm: Reichlich reiskorngroßes Aneurysma am terminalen Schenkel des A. carotis-Siphons rechtsseitig in Richtung auf die Sella im Frontalbild. Die für 6 Monate später angesetzte Kontrolluntersuchung steht noch aus.

Darstellung des reiskorngroßen Aneurysmas über die Arteria carotis interna dextra ausgeführt.

Abb. 38 Angiogramm der arteria carotis interna dextra
arterielle Phase (Parietalbild)

Diagn.: Reiskorngroßes Aneurysma am Carotissiphon rechts
bei dem Abgang der Arteria cerebri posterior

Darstellung des reiskorngroßen Aneurysmas über die Arteria carotis interna sinistra ausgeführt

Abb. 39 Angiogramm der Arteria carotis interna sinistra
arterielle Phase (Parietalbild)

Diagn.: Reiskorngroßes Aneurysma am Carotissiphon in
Höhe des Abganges der Arteria cerebri posterior

Frontales und links parietales Photoscan, nach Injektion
von ^{99m}Tc .

Abb. Nr. 40 Hirnscintigramm von Fall 13

Registrierte Werte der frontalen und parietalen Aufnahme:

Max. 30.000, Min. 22.000, RD 30, R 2 x 30 K

DF 32, SSP 100, Den 6, BC 76

Diagn.: Herd rechts basal, der sich sogar im links-parietalen
Bild darstellte.

FALL 14

K. Er. 52 Jahre

Diagnose: Aneurysma an der Arteria cerebri media

Anamnese: Seit 9 Monaten leidet die Patientin in zunehmendem Maße an ziehenden rheumatischen Schmerzen im Bereich des rechten Unterkiefers, im Ausbreitungsgebiet des Trigeminus I, sowie im Kieferwinkel und im Versorgungsgebiet des Nervus Auricularis magnus. Diese Schmerzen traten nicht anfallsweise auf, sondern begannen langsam schleichend und verstärkten sich im Laufe des Tages mit einer maximalen Intensität abends und nachts.

Die Patientin wurde mehrfach durchuntersucht. Man stellt die Diagnose einer Trigeminusneuralgie und führte, nachdem eine konservative Behandlung nicht zum Ziele führte und die Beschwerden in den letzten 14 Tagen an Intensität immer mehr zunahmen, eine Verkochung des Ganglion Gasseri durch. Daraufhin hörten zwar die Schmerzen im Trigeminusast auf, blieben aber im Kieferwinkel und im Ohrbereich rechts bestehen und nahmen dort wiederum an Intensität zu.

Die Patientin suchte hierauf eine HNO-Klinik auf. Man fand bei ihr eine homogene Verschattung der rechten Kieferhöhle, deren Spülung einen trüben, eiteruntermischten Rückfluß ergab. Im Nasen-Rachenraum fand sich rechts eine adenoide Vegetation I. bis II. Grade. Man stellte daraufhin die Diagnose: Sinusitis maxillaris chron. rechts.

Befund: Einige Tage nach der Entlassung aus einer HNO-Klinik wurde die Patientin als Notfall in die II. Medizinische Klinik eingeliefert. Sie gab reißende Schmerzen in der Fossa retromandibularis, die bis zum Ohr ausstrahlten, an. Im Röntgenbild zeigte sich ein angedeuteter destruierender Prozeß der rechten Felsenbeinspitze.

Hirnszintigramm: Fraglicher Herd rechts basal. Blutung?

Carotisangio.: Nachweis eines knapp haselnußgroßen Aneurysmas,
das relativ breitbasig ist, im Trifurkations-
bereich der rechten Arteria cerebri media

Abb. 41 Angiogramm der Arteria carotis interna dextra
arterielle Phase (Frontalbild)

Diagn.: Haselnußgroßes Aneurysma im Trifurkationsbereich
der Arteria cerebri media rechts

Die Darstellung des haselnußgroßen Aneurysmas der Arteria cerebri media erfolgte in drei Ebenen. Ein Zusammenhang mit der Trigeminusneuralgie, die besteht, ist durch dieses Aneurysma nicht gegeben.

Abb. 42 Angiogramm der Arteria carotis interna dextra
 arterielle Phase (Parietalbild)

Diagn.: Haselnußgroßes Aneurysma im Trifurkationsbereich
 der Arteria cerebri media

Darstellung des haselnußgroßen Aneurysmas der Arteria cerebri media über die Arteria carotis interna dextra ausgeführt

Abb. 43 -Angiogramm der Arteria carotis interna dextra
arterielle Phase (Sagittaltbild)

Diagn.: Haselnußgroßes Aneurysma im Trifurkationsbereich
der Arteria cerebri media

Frontales und rechts-parietales Photoscan nach Injektion
von ^{99m}Tc .

Abb. Nr. 44 und 45 Hirnscintigramme zu Fall 14
Keine registrierten Werte vorhanden
Diagn.: Fraglicher Herd rechts basal. Blutung?

FALL 15

M. Li. 48 Jahre

Diagnose: Subarachnoidalblutung

Anamnese: Vor 5 Jahren Lungenembolie bei Thrombophlebitis, voriges Jahr wegen essentiellem Hypertonus und spastischer Bronchitis in der II. Medizinischen Klinik.

Zum jetzigen Zustandsbild war zu erfahren, daß die Patientin seit ein paar Wochen immer wieder über Hinter- und Stirnkopfschmerzen klagte, die jedoch nicht einseitig auftraten und auch nicht mit einem Flimmerskotom vergesellschaftet waren. Meist dauerten diese Attacken eine halbe Stunde. In den letzten 3 Monaten seien 4 solche Anfälle aufgetreten. Letzte Woche trat ein grippaler Infekt mit Fieber bis $39,2^{\circ}$ auf.

Gestern nach dem Essen bückte sich die Patientin, dabei verspürte sie plötzlich einen heftigen Schlag in den Nacken, ein eigenartiges Surren in den Ohren, ähnlich wie bei einem Blutdruckanstieg. Im Bett klagte sie dann über Stirn- und Nackenschmerzen. Sie hatte ein Gefühl der Kraftlosigkeit in den Armen. Der Zustand verschlechterte sich dauernd, als sie dann heftig erbrechen mußte, besserte sich der Zustand. Die Patientin wurde in die II. Medizinische Klinik überwiesen.

Befund: Die Patientin machte bei der Einlieferung einen schwerkranken Eindruck. RR unter Modenol 145/90, nach Absetzen des Medikamentes Anstieg bis auf 180. Sie hatte leichten Meningismus, das Kernig'sche Zeichen war fraglich positiv.

EEG: Unregelmäßig in Ruhe und HV ohne Herdbefund. Am folgenden Morgen hatte der Meningismus zugenommen, das Kernig'sche Zeichen war eindeutig positiv.

Liquor: Blutig, Eiweiß 7,3 Kafka, 108/3 Zellen

Hirnszintigramm: An der Schädelbasis median und links im hinteren Anteil der vorderen, mittleren und hinteren Schädelgrube diffuse mäßige Impulsanreicherung. Blutung an der Basis.

Carotisangio.: Etwa hirsekorngroßes Aneurysma im Bereich der Media-Teilungsgabel. Starke Engstellung der Gefäße im Versorgungsbereich der A. cerebri media. (Ca. re.)

Eine Woche nach der Einlieferung erlitt die Patientin einen erneuten Anfall. Erhebliche Nackensteife, linksseitige Facialisparese, kloßige Sprache wurden festgestellt. Der Blutdruck war bis auf 210/130 angestiegen.

Wegen Subarachnoidalblutung wurde sie in die Neurochirurgie überwiesen.

Operation: Trepanation rechts fronto-temporal-Absaugen eines intracerebralen Hämatoms im Pol des Temporallappens - zweiteiliges Aneurysma im Media-Bereich.

Abb. 46

Angiogramme der Arteria
carotis interna dextra
arterielle Phase
(Sagittalbild)

Diagn.: Hirsekorngroßes
Aneurysma im Bereich
der Media-Teilungsgabel

Abb. 47

Abb. 47/48

Angiogramme der Arteria
carotis interna dextra
arterielle Phase
(Parietalbild 47)
(Frontalbild 48)

Diagn.: Hirsekorngroßes
Aneurysma im Bereich der
Media Teilungsgabel

Abb. 48

Frontales und rechts parietales Photoscan, nach Injektion von ^{99m}Tc .

Abb. Nr. 49 und 50 Hirnscintigramme von Fall 15

Registrierte Werte der frontalen und parietalen Aufnahmen:

Max. 19.000, Min. 10.000; RD 45, R 2 x 10K

DF 32, SSP 96, Den 8, BC 58

Diagn.: Diffuse Impulsanreicherung rechts basal
über alle Schädelgruben, Blutung an der Basis.

FALL 16

H. He. 58 Jahre

Diagnose: Aneurysma an der Arteria communicans anterior
(nur von links darstellbar), labiler Hypertonus.

Anamnese: Seit 12 Jahren bestand bei der Patientin ein
Hypertonus. Am 4.6.68 bekam die Patientin plötzlich
heftige Kopfschmerzen, wurde vorübergehend
bewußtlos und da sich ihr Zustand nicht besserte,
in eine Klinik eingewiesen.

Dort wurde eine erhebliche Nackensteife festgestellt,
die Beine waren gefühllos, was jedoch durch RR war bei der
Aufnahme 150/70. Er stieg auch in den nächsten Tagen
nie höher als 160/95.

Am 17.9.68, also 13 Tage später, trat wieder erneut
heftigster Kopfschmerz auf, außerdem erblindete die
Patientin plötzlich an dem rechten Auge. Der Blutdruck
war jetzt bei 180/100, er stieg am nächsten Tag sogar
auf 220/110 an.

Daraufhin wurde sie in die Augenklinik überwiesen.
Dort stellte man beidseits eine Stauungspapille von
zwei Dioptrien fest, mit frischen Blutungen und
Zeichen der venösen Stauung.

Mit Verdacht auf eine Subarachnoidalblutung wurde
die Patientin an die Neurochirurgie überwiesen.

Befund: Sie kam dort in schwerkrankem Zustand an

RR: 170/100

Liquor: xanthochrom, 130/3 Zellen

EEG: Mäßig allgemein verändertes EEG, ohne Hinweis
auf einen Herdbefund

- Hirnszintigramm: Links-paramedial fronto-basal unbeschriebene, circa fünfmarkstückgroße, pathologische wertbare Aktivitätsanreicherung. Aneurysmablutung?
Wie bei Fall 2 und Fall 3 wurde das Hirnszintigr. nicht abgebildet, da sie noch mit ^{203}Hg -Neohydrin gemacht wurden.
- Carotisangio.: Haselnußgroßes breitbasiges Aneurysma im Bereich des Ramus communicans anterior. Kein Nachweis einer funktionellen Engstellung in der Umgebung des Aneurysmas. Kein sicherer Tumornachweis. Die Darstellung des Aneurysmas erfolgte über die linke Carotis.
Die Operation erbrachte ein daumengliedgroßes Aneurysma im Chiaswinkel unter dem rechten und über dem linken Nervus opticus.
- Bei diesem Fall waren die Bilder nicht erhältlich, da sie nicht mehr auffindbar waren.

FALL 17

L. He. 32 Jahre

Diagnose: Aneurysma an der Arteria communicans anterior

Anamnese: Etwa vor einem Monat wurde der Patient, nach heftigsten Kopfschmerzen und Drehschwindel, bewußtlos. Mit allen Zeichen einer akuten Subarachnoidalblutung wurde er daraufhin in eine Klinik eingewiesen. Dort wurde festgestellt, daß der Liquor frisch blutig war.

Zwei Wochen danach, machte der Patient ein Rezidiv durch. Er wurde noch am gleichen Tag in die Universitätsneurochirurgie weiter überwiesen.

Befund: Der Patient litt unter einem starken Psychosyndrom. Er war ansprechbar, aber wollte nicht sprechen. Er hatte deutliche Anzeichen eines Meningismus. Ansonsten waren keine pathologischen neurologischen Befunde zu erheben.

Hirnszintigr.: Mittelständige supraselläre Aktivitätsanreicherung. Intracerebrales Hämatom?

Carotisangiogramm: Erdnußgroßes relativ breitbasiges Aneurysma im Bereich des Ramus communicans anterior, nach kranial und geringfügig nach links gerichtet. In der Operation wurde der Befund des Aneurysmas bewiesen. Das Ramus communicans Aneurysma lag zwischen den beiden Anteriores.

Die Darstellung des Aneurysmas im Carotisangiogramm gelang am besten auf der frontalen und gedrehten Aufnahme.

Abb. 51· Angiogramm der Arteria carotis interna dextra
arterielle Phase (Frontalbild)

Diagn.: Erdnußgroßes, relativ breitbasiges Aneurysma im
Bereich des Ramus communicans anterior, nach
kranial und geringfügig nach links gerichtet.

Darstellung des Aneurysmas zu Fall 17 über die gedrehte Aufnahme.

Abb. 52 Angiogramm der Arteria carotis interna dextra
arterielle Phase (Sagittalbild)

Diagn.: Erdnußgroßes, relativ breitbasiges Aneurysma
im Bereich des Ramus communicans anterior, nach
kranial und geringfügig nach links gerichtet.

Frontales und rechts-parietales Photoscan, nach Injektion von ^{99m}Tc .

Abb. Nr. 53 (oben) und 54 (unten) Hirnscintigramme von Fall 17
Einstellungswerte des Apparates wurden nicht registriert
Diagn.: Mittelständige supraselläre Impulsanreicherung.
Intracerebrales Hämatom?

FALL 18

R. El. 52 Jahre

Diagnose: Aneurysma an der linken Media-Teilungsstelle

Anamnese: Die Patientin hatte wie häufig einen morgendlichen Kopfschmerz. Diesmal jedoch steigerte er sich während des Frühstücks massiv. Außerdem kamen noch sich steigende Nackensteife und Übelkeit dazu. Sie mußte sich dann auch übergeben. Sie wurde lichtscheu und kurze Zeit darauf kurzzeitig bewusstlos.

Die Patientin wurde deshalb sofort in ein Krankenhaus überwiesen. Dort wurde ein blutiger Liquor festgestellt: 4000/3 Zellen, Gesamteiweiß 740 mg. Mit Verdacht auf Subarachnoidalblutung wurde die Patientin weiter in die Neurochirurgie überwiesen.

Befund: Unter anderem wurde dort sowohl eine rechts- als auch linksseitige Carotisangiographie gemacht. Daraufhin traten eine Halbseitenparese rechts und eine motorische Aphasie auf. Die Patientin wurde somnolent.

Liquor: Nicht mehr frisch blutig

RR: 160/100

EEG: Leicht allgemein verändertes EEG, herdförmige Veränderung links, fronto-temporal.

Hirnszintigramm: Hühnereigroße unregelmäßig begrenzte, homogene Aktivitätsanreicherung temporo-Basal. Erweichungs-herd? Infarktbezirk?

Carotisangiogramm: Bohnengroßes Aneurysma im Bereich der linken Media-Teilungsstelle, sowie ausgeprägte Entstelle der Arteria cerebri media im Aneurysmabereich. Da der Allgemeinzustand der Patientin relativ schlecht war und eine Operation keine Verbesserung des derzeitigen Zustandes bringen würde, ist bis jetzt von einer Operation abgesehen worden.

Abb. 55
Frontales Bild zu
Fall 18
Text zu Abb. 55
und Abb. 56 (unten)
s.h. nächste Seite
bei der sagittalen
Aufnahme

Abb. 56

Darstellung des Aneurysmas in einer frontalen (Abb. 55), einer links-parietalen (Abb. 56) und einer gedrehten Aufnahme (Abb. 57)

Abb. 57 Angiogramm der Arteria carotis interna sinistra
arterielle Phase (Sagittalbild)

Diagn.: Bohnengroßes Aneurysma im Bereich der linken
Media-Teilungsstelle.

Abb. Nr. 58 (oben) und 59 (unten) Hirnscintigramme zu Fall 18
Einstellungswerte des Apparates wurden nicht registriert

FALL 19

- D. Be. 18 Jahre
- Diagnose: Subarachnoidalblutung
- Anamnese: Der Patient sei am Tage der Einlieferung, in der Frühe, 5 Minuten nach einem Fußballspiel, plötzlich bewußtlos geworden. Auf dem Weg zur Klinik kam er wieder zu sich. Er klagte über stärkste Frontalkopfschmerzen und über Brechreiz. Er erbrach sich auch mehrfach und sogar blutigen Schleim. Bei der zähflüssigen Anamneseerhebung gab er an, schon zweimal zuvor solche Anfälle heftigsten Kopfschmerzes gehabt zu haben. Zum erstenmal vor etwa 2 Jahren und dann vor einigen Monaten.
- Befund: Der Patient ist sehr blaß und apathisch und in schlechtem Allgemeinzustand. Er wirkt verschlossen und nicht kooperativ.
- Neurologie: Sämtliche Untersuchungen ergaben, außer einem diskret ausgeprägten Meningismus, keinen Befund.
- Liquor: Blutig, Gesamteiweiß 7.5 E. nach Kafka, 800/3 Zellen.
- Hirnszintigramm: Das Aneurysma wird im Szintigramm nicht erkennbar.
- Carptosangiogramm: Aneurysma an der rechten A.cerebri anterior communis. Zustand nach Blutung, Aufspreizung des Siphons und Engstellung des terminalen Schenkels. Anhebung der Media und des Sinus.
- Der Patient wurde zur Operation des Aneurysmas in die Neurochirurgie verlegt, sechs Tage nach der Einlieferung in die II. Medizinische Universitätsklinik.
- Nach rechts-frontaler Freilegung wurde das Aneurysma der A.communicans anterior, das genau zwischen den beiden Anteriores aufsaß, durch einen Silberclip aus dem Kreislauf ausgeschaltet.

Darstellung des Aneurysmas von Fall 19 über die rechts-parietale Aufnahme

Abb. 60 Angiogramm der Arteria carotis interna dextra
arterielle Phase (seitliches Bild)

Diagn.: Aneurysma an der rechten Arteria cerebri anterior communis. Zustand nach Blutung, Aufspreizung des Siphons, Engstellung des terminalen Schenkels.

Darstellung des Aneurysmas von Fall 19 über die gedrehte Aufnahme

Abb. 61 Angiogramm der Arteria carotis interna dextra
arterielle Phase (Sagittalbild)

Diagn.: Aneurysma an der rechten Arteria cerebri anterior
communis. Zustand nach Blutung, Aufspreizung des
Siphons, Engsteilung des terminalen Schenkels

frontales und links-parietales Photoscan, nach Injektion
von ^{99m}Tc

Abb. Nr. 62 Hirnscintigramme von Fall 19

Registrierte Werte der frontalen und parietalen Aufnahme:

Max. 40.000, Min. 20.000, RD 40, R 2 x 30 K

DF 32, SSP 120, Den 4, BC 48

Diagn.: diffuse, geringe Impulsanreicherung rechts basal im
frontalen Bild zu erkennen, die leider wegen eines fehlenden
rechts-parietalen Bildes nicht weiter zu verfolgen ist.

FALL 20

L. Fr. 51 Jahre

Diagnose: Krampfanfall bei chronischen Alkoholismus

Anamnese: Die Patientin lebt in zerrütteten Familienverhältnissen und ist als chronische Alkoholikerin bekannt. Sie klagte seit einem halben Jahr über Schwindel. Am 10.7.69 wurde die Patientin in bewußtlosem Zustand in die Neurologische Universitätsklinik eingeliefert. Nach Angaben des Ehemannes erlitt sie gegen Abend des Einlieferungstages einen Krampfanfall mit Zungenbiß, sie wurde bewußtlos, es trat Schaum vor den Mund und sie ließ spontan Urin unter sich. Laut Bericht des Ehemannes war es das erste Mal, daß ein solcher Anfall aufgetreten war. Die Patientin behauptete allerdings später, sie hätte bereits seit 6 bis 8 Jahren diese Anfälle. Mehr Angaben waren weder von ihr, noch von ihrem Ehemann zu erhalten.

Am nächsten Tag erlitt sie in der Klinik 3 weitere Anfälle. Der Neurologe sprach einen Verdacht auf einen raumfordernden Prozeß aus. Die Patientin wurde in die I. Medizinische Klinik überwiesen.

Befund: Außer den deutlichen Zeichen eines chronischen Alkoholismus wurden folgende Befunde erhoben.

Liquor: Leicht xanthochrom, viele Erythrozyten, Gesamteiweiß nach Kafka 2mg%, 21/3 Zellen

EEG: Mittelgradig allgemein verändertes EEG, ohne Nachweis eines umschriebenen Herdes.

RR: 135/80

Hirnszintigramm: Diffuse Impulsvermehrung beider Hemisphären
Hirnödem. Links basal frontal halbkugelige
Impulsvermehrung - Tumor?

Carotisangiogramm: Aneurysma am Abgang der Arteria cerebri posterior aus der Arteria communicans posterior. Die Aufnahmen der Angiographie sind im Moment nicht auffindbar.

Eine weitere Untersuchung und Behandlung des Aneurysmas war nicht möglich, da die Patientin und ihr Mann darauf bestanden, die Klinik wieder zu verlassen.

Darstellung des Aneurysmas im frontalen Photoscan nach Injektion von ^{99m}Tc .

Abb. Nr. 63 Hirnscintigramm von Fall 20

Registrierte Werte der frontalen Aufnahme:

Max. 13.000, Min. 10.000, RD 30, R 2 x 10 K,

DF 32, SSP 72, Den 8, BC 45

Diagn.: diffuse Impulsvermehrung beider Hemisphären - Hirnödem.

Links basal frontal halbkugelige Impulsvermehrung.

Tumor?

FALL 21

D. Ge. 47 Jahre

Diagnose: Subarachnoidalblutung

Anamnese: Über die Vorgeschichte waren nur sehr wenige Angaben zu erhalten. 1962 wurde im Carotisangiogramm ein Aneurysma im Bereich des Carotissiphons nahe des Posteriorabganges re. festgestellt. Die Patientin wurde weiter in die Nervenklinik der Universität München überwiesen, da sich ihr Zustand nicht besserte. Damals wurde die Frage einer Operation diskutiert, die von der Patientin abgelehnt wurde.

1969 mußte die Patientin sich erneut in stationäre Behandlung begeben, da erneut eine Blutung aufgetreten war. Nach einer einmonatigen Behandlung konnte die Patientin wieder beschwerdefrei die Klinik verlassen.

1971 kam die Patientin zur 3. stationären Aufnahme, diesmal bestand Verdacht auf eine Encephalitis viraler Genese. Das damals angefertigte Hirnscintigramm ergab eine diffuse Sperungsvermehrung über beide Hemisphären ohne umschrieben eine signifikante Speicherungsvermehrung zu zeigen.

Im November 1971 kam es erneut zu einer Einlieferung in die Klinik mit Verdacht auf eine Aneurysmablutung.

Im Hirnscintigramm zeigte sich eine Störung der Blut-Hirn-Schranke im Bereich der hinteren Schädelgrube. Im Bereich des Aneurysmas war kein sicherer Herd nachzuweisen.

Das Carotisangiogramm zeigte erneut ein im wesentlichen unverändertes (Aufnahme von 1962) Angiogramm - sac förmiges Aneurysma im Bereich des Arotissiphons rechts.

Befund: Die Patientin kam bei voller Gesundheit in der Klinik an. Sie kam, um sich das Aneurysma, durch das sie bereits eine Subarachnoidalblutung erlitten hatte, operieren zu lassen. Bei sämtlichen Carotisangiographien, die hier in der Klinik gemacht wurden, konnte kein Aneurysma mehr gefunden werden.

Hirnscintigramm: Scintigramm mit Anger-Kamera: Kein sicherer Hinweis auf das Vorliegen eines Hirngefäßaneurysmas. Fragliche pathologische Anreicherung rechts parietal - lateral des Sinus sagittalis superior.

Carotisangiogramm: In dieser Carotisangiographie, die in der Klinik gemacht wurde, zeigte sich keine Aneurysma mehr. Da früher eindeutig ein Aneurysma verifiziert wurde, läßt dieser erneute Befund nur eine Deutung zu, nämlich daß das Aneurysma thrombosiert ist.

Da man die Thrombosierung eines Aneurysmas auch als Spontanheilung bezeichnen kann, wurde kein operativer Eingriff mehr unternommen. Bilder zu diesem Fall können nicht demonstriert werden, da sämtliche Aufnahmen verloren gingen.

FALL 22

B. An. 52 Jahre

Diagnose: Subarachnoidalblutung bei Hypertension

Anamnese: Am Nachmittag bekam die Patientin schlagartig einen hochroten Kopf mit heftigsten Kopfschmerzen. Dazu erbracht sie mehrere Male. Der hinzugezogene Hausarzt überwies die Patientin am nächsten Tag in eine Klinik.

Dort kam sie somnolent an, war desorientiert und zeigte eine deutliche Nackensteife. Links waren PSR und ASR schwach, rechts nicht auslösbar. Am linken Auge zeigte sich deutlich eine prominente Pupille, durchsetzt mit streifigen Blutungen; oberhalb der Pupille großflächige Blutungen, im Maculagebiet zahlreiche, kleine Blutungen. Der Blutdruck RR war am Tage der Aufnahme 230/100. Ihre Temperatur stieg unbehandelt bis auf 40,7 rektal an.

Die Lumbalpunktion am Tage der Aufnahme ergab einen stark blutigen Liquor (artefizielle Blutbeimengungen ausgeschlossen) eine zweite, 4 Tage danach, nur noch einen schwach blutigen und die nochmals 6 Tage später ausgeführte, zeigte nur noch einen xanthochromen Liquor. Eine Zellvermehrung konnte im Liquor nicht nachgewiesen werden.

Als sich der Zustand der Patientin, die lange Zeit ohne Bewußtsein gewesen war, soweit besserte, daß sie für transportfähig gehalten wurde, wurde sie weiter an die Universitätsneurochirurgie überwiesen.

- Befund:** Die Patientin kam nach der typischen Anamnese einer Subarachnoidalblutung, hier in der Neurochirurgie für eine Angiographie an. Da ein operabler Herdbefund vorlag, wurde sie stationär aufgenommen. Sie war bei der Aufnahme noch bewußtseinsgetrübt und zeigte auch nach dem Aufklaren eine deutliche Nackensteife. Eine neurologische Herdsymptomatik lag nicht vor. Auch nach dem Aufklaren bot die Patientin immer noch ein deutliches Psychosyndrom mit Verwirrtheit, Desorientiertheit und Merkschwäche. RR: auch hier stieg der Hypertonus zeitweilig auf 200/100 an.
- Liquor:** Da die Diagnose bereits gestellt war, wurde, um die Patientin nicht weiter zu belasten, auf eine weitere Lumbalpunktion verzichtet.
- Hirnscinti.:** Nachweis einer links fronto-basalen, paramedianen Aktivitätsanreicherung von gut Pflaumengröße. Verdacht auf ein links fronto-basales, paramedian gelegenes Hämatom.
- Carotisangio:** Nachweis eines kirschkerngroßen, gestielten Aneurysmas im Bereich des Ramus communicans anterior, mit erheblicher Engstelle der Pars circularis, sowie des übrigen Anterior Gebietes. Bei Kompression der Gegenseite fließt das Kontrastmittel prompt in das linke Media-System ein.
- Operationsbericht:** Rechts-frontale Trepanation. Im Chiasmabereich wurden Verwachsungen gefunden, sowie eine Gelbfärbung des Chiasmas selbst, als Folge der vorangegangenen Blutung. Bevor das Aneurysma isoliert werden konnte, rupturierte dieses. Durch Aufsetzen von 2 Äsculapclips zwischen den beiden Anteriores wurde das Aneurysma aus dem Kreislauf ausgeschaltet.

Darstellung des Aneurysmas von Fall 22 über die gedrehte Aufnahme.

Abb. 64 Angiogramm der Arteria carotis interna sinistra
arterielle Phase (Sagittalbild)

Diagn.: Kirschkerngroßes, gestieltes Aneurysma im Bereich
des Ramus communicans anterior.

Abb. Nr. 65, 66, 67 Hirnscintigramme zu Fall 22

Eingestellte Werte des Apparates wurden nicht registriert

Diagn.: Nachweis einer links fronto-basalen, paramedianen
Aktivitätsanreicherung von gut Pflaumengröße. Verdacht auf
ein links fronto-basales, paramedian gelegenes Hämatom.

Abb. Nr. 66

rechts-parietales Bild

Abb. Nr. 67

links-parietales

Bild

Tabelle über die 22 Aneurysmafälle

Erklärung der benützten Abkürzungen:

F_{Nr} = Fallnummer
 A. = Alter
 Al. = Alkohol
 aE = aneurysmatische Erweiterung
 cA = cerebrale Anfälle
 H = Hypertonus
 Hsc = Hirnscintigramm
 G = Geschlecht
 N = Nierenerkrankung
 R = Routineuntersuchung bei Herzkranken

F _{Nr}	A.	N.	H.	Hsc.	EEG	G.	
1	53 J.	+	+	+	-	m	A.cerebri ant.comm.
2	63 J.	+	+	+	+	w	A.ant.comm.
3	70 J.	+	+	+	+	w	Carotissiphon
4	32 J.	-	-	+	+	w	A.comm.ant. cA
5	62 J.	-	-	+	+	w	A.cerebri ant. aE, R
6	52 J.	+	+	+	-	m	A.comm.post.
7	39 J.	-	+	+	-	m	A.comm.ant.
8	69 J.	-	+	+	+	m	A.ophthalmica aE, R
9	59 J.	-	-	+	+	w	R.comm. ant. aE, cA, Al
10	37 J.	-	-	-	-	m	Carotissiphon
11	66 J.	-	+	+	+	w	A.cerebri med.
12	51 J.	-	-	-		w	A.carotis int.
13	36 J.	-	-	+	-	w	Carotissiphon cA, Al
14	52 J.	-		+		w	A.cerebri med.
15	48 J.	-	+	+	-	w	Media-Teilungsg.
16	58 J.	-	+	+	-	w	R.comm.ant.
17	32 J.	-	-	+		m	R.comm.ant.
18	52 J.	-	+	+	+	w	Media-Teilungss.
19	18 J.	-	-	-	-	m	A.comm.ant.

F _{Nr}	A.	N.	H.	Hsc.	EEG	G.
20	51 J.	-	-	+	-	w A.cerebri post. cA, Al
21	47 J.			+		w Carotissiphon
22	51 J.			+		w R.comm.ant.

Von 22 Aneurysmen wurden 4, das sind 18,2% nicht erkannt. Auffällig ist, es handelt sich um die Fälle 10, 12, 13 und 19, daß gerade bei diesen Fällen methodische Unzulänglichkeiten vorliegen, sei es durch eine mangelhafte Einstellung des Scanners oder durch die Lagerung des Patienten auf der falschen Seite.

Das weibliche Geschlecht überwog mit 16 : 7, das sind 68%. Die Jahrgänge zwischen 45 und 70, das sind 73%, waren am häufigsten betroffen, 63,6% waren sogar in der Altersgruppe zwischen 50 und 70 Jahren zu finden.

Wie BAILEY, BROWN, FORSTER und ALPERS und STEHBENS (7, 17, 32, 95) im Kapitel 2.1.7 daraufhin wiesen, konnten auch wir unter unseren Fällen 4 Fälle = 18% mit einer Nierenerkrankung nachweisen.

Die Häufung von Hypertonikern in unserem Krankengut war auffällig. Von 22 Fällen litten 12 = ca. 55% an Hypertonie (s.h. auch ALPERS 4, SMITH und WINDSOR 91)

Indikation zur hirnszintigraphischen Untersuchung geschah aus folgenden Gründen:

Bei 14 Patienten, das sind 63,6%, trat seitenbetonter, lokalisierter Kopfschmerz auf, meist kam noch Bewußtlosigkeit und Erbrechen hinzu.

Bei 4 Patienten waren cerebrale Anfälle, in 3 Fällen mit Alkoholabusus, bei denen nach einer Ursache (Tumor, Narben) gesucht wurde.

Bei 2 Patienten mit Herzerkrankung wurden die Aneurysmen bei der Routineuntersuchung entdeckt.

1 Patient mit apoplektischem Insult.

1 Patientin mit heftigen Schmerzen in der Fossa retromandibularis, Zustand nach Verkochung des Ganglion Gasseri wegen einer Trigemimusneuralgie.

Nur 3 der 22 Aneurysmen sind am posterioren Anteil des Circulus arteriosus Willisi gelegen, 3 weitere liegen an der A. cerebri media und an der Mediatteilungsgabel. Alle anderen sind am vordersten Abschnitt des basalen intracerebralen Kreislaufes gelegen und an der Arteria carotis.

Leider stimmt das EEG nicht immer mit dem Befund des Hirnscintigrammes überein. In sechs Fällen wies das Scintigramm einen Befund nach, wo im EEG keine auffälligen Veränderungen zu erkennen waren.

Bei erneuter Betrachtung der 4 fraglichen Hirnscintigramme zeigte sich, daß Fall 13 deutlich ein Aneurysma aufweist, also falsch befundet wurde. Wenn wir jetzt die 3 anderen Fälle betrachten, es handelt sich um Fall 10, 12 und 19, so können wir folgendes sagen, falls wir ablehnen, daß nur infolge mangelhafter Qualität der 3 Hirnscintigramme kein Herd festgestellt werden konnte:

Fall 10) es handelt sich um eine aneurysmatische Erweiterung an der Siphonstrecke der Arteria carotis interna, die keine Beschwerden machte, keine Anzeichen sprachten für eine Blutung.

Fall 12) es handelt sich um ein Aneurysma der Arteria carotis interna, das in der rechten Stirnregion einen massiven Schmerz- Druckschmerz - verursachte, ein Anzeichen für eine Blutung ist nicht vorhanden.

Fall 19) es handelt sich um ein Aneurysma der Arteria cerebri anterior bei dem der Liquor blutig war, es verursachte heftigen Schmerz im Frontalbereich des Kopfes. Zu erwähnen wäre noch, daß sich hier im occip.-frontalen Bild rechts basal eine Impulsanreicherung anzeigte.

6 DISKUSSION

Heute schon nach wenigen Jahren ihrer Entwicklung, ist die Hirnscintigraphie zum festen Bestandteil internistischer, neurologischer und neurochirurgischer Diagnostik geworden, leistet aber auch Pädiatern, Ophthalmologen und Otologen wertvolle Dienste. Ihr großer Vorteil liegt neben dem diagnostischen Gewinn darin, daß sie als risikolose, schonende Untersuchung ambulant durchführbar ist, aber auch Kranken in bedrohlichem Zustand zugemutet werden darf (101).

Diesem Geleitwort von TROST können wir nur voll zustimmen. Bei vielen Gehirnerkrankungen, z.B. bei Hirntumoren, Blutungen und vasculärem Geschehen (36) nimmt die Hirnscintigraphie einen festen Platz in der Diagnose ein.

Im Vergleich zur Angiographie erfordert sie nur einen relativ geringen technischen Aufwand. Sie erfolgt vollkommen schmerzlos, wenn man von der Injektion in den Arm absieht. Abgesehen von der geringen Strahlenbelastung, ist die Hirnscintigraphie risikolos. Die Möglichkeit sie ambulant durchführen zu können, macht sie geeignet zur Frühdiagnose intracranieller Krankheiten. (s.h. auch ABRAHAM und KAPLAN). Ander als beim EEG, der Echo- und Pneumencephalographie entspricht das mit Hilfe eines Scanners oder einer Scintillationskamera (Anger) gewonnene Bild direkt den morphologischen veränderten Strukturen, die positiv dargestellt werden.

Selbstverständlich wird die Hirnscintigraphie, so wie sie heute ausgeführt wird, nie die Angiographie ersetzen können. Aber wir sind wie SODEE et al (92) und GILSON et al. (33) der Meinung, daß das Hirnscintigramm die Größe und die Lokalisation einer Veränderung sichtbar machen kann, wodurch die Zahl der Angiogramme wesentlich reduziert werden kann.

Zwar sind die Vorteile der Angiographie unbestreitbar, aber auch ihre Nachteile sind so auffällig, daß wir der Meinung

sind, daß man sie nur anwenden sollte, wenn es unbedingt angezeigt ist. Für diese Untersuchung müssen die Patienten auf jeden Fall stationär aufgenommen werden. Bei der Angiographie mit örtlicher Betäubung erzählten alle Patienten, die befragt wurden, von der großen psychischen Belastung der Untersuchung. Die Angst vor dem Unbekannten, die Injektion am Hals, das erzwungene Stillliegen mit der Kanüle im Hals und das Druckgefühl während der Kontrastmittelinjektion ließen bei ihnen die Angiographie in unangenehmer Erinnerung zurück.

Es bietet sich daher natürlich der Weg die Angiographie unter Narkose durchzuführen, an. Da aber jede Narkose ein Risiko und eine Belastung für den Körper ist, Aneurysmapatienten sind zumeist auch noch älteren Jahrganges, sind auch hier Bedenken gegen die unnötige Angiographie zu erheben.

Außerdem kommt es bei der cerebralen Angiographie zu einer chemisch-toxischen Einwirkung des Kontrastmittels auf die Hirngefäße. Dabei kann es zu einer Störung der Gefäßpermeabilität (s.h. auch TÖNNIS und SCHIEFER, 99) und je nach deren Schwere zu Ödemen und punktförmigen Blutungen, bei einem Aneurysma zur Ruptur des Aneurysmas kommen.

Aus all diesen Überlegungen heraus, halten wir die Hirnscintigraphie als SCREENING-Methode, die am besten im Zusammenhang mit einem Elektro-Encephalo-Gramm ausgeführt wird, für das Mittel der Wahl.

Für die Aneurysmaerkennung ist die Hirnscintigraphie heute noch umstritten. Bei ihr wird die Scintigraphie vielerorts noch als reiner Luxus betrachtet. ZEIDLER (115) ist der Meinung, daß die fehlende Anreicherung bei Aneurysmen auf die erhaltene Barriere-Funktion zurückzuführen ist. In der Neurochirurgie rechts der Isar, der Technischen Hochschule München, erklärte sich Prof. Weidenbach erst auf mein Ersuchen hin bereit, die Aneurysmen vor der Operation auch

noch zu scintigraphieren. Im Krankengut der Neurochirurgie der Universität München, sind seit der Einführung der Hirnscintigraphie dort, von über 100 verifizierten Aneurysmen nur 7 scintigraphiert worden.

Aus unserem Material, das wir in monatelanger Suche im Krankengut der I. und II. Medizinischen Universitätsklinik München, der Universitätsneurochirurgie und der Neurochirurgie von rechts der Isar und der Universitätsnervenklinik sammeln, können wir die Hirnscintigraphie auch bei Aneurysmen, wenn auch bedingt, empfehlen. Aus unseren Untersuchungen heraus können wir sagen, daß die Aneurysmen mit 70-80% Sicherheit nachgewiesen werden können. Allerdings schließt ein negatives Scintigramm kein Aneurysma aus.

7 ZUSAMMENFASSUNG

An Hand der Abbildungen von 22 mit ^{99m}Tc -Pertechnat hergestellten Photoscans, der Wiedergabe der dazugehörigen Krankengeschichten und den Ergebnissen anderer Untersuchungen, wird aufgezeigt, ob und wann ein Aneurysma im Hirnscintigramm dargestellt werden kann.

Nach einer eingehenden Betrachtung über das Aneurysma, über dessen Natur, dessen Häufigkeit und Lokalisation, seine prozentuale Bezogenheit auf Geschlecht und Alter; über multiple Aneurysmen, über die Verbindung von Aneurysmen mit vasculären Mißbildungen und extracraniellen Erkrankungen, wie Coarctatio Aortae, Nierenerkrankungen und Hypertonie, wurde die Natur des Defektes bei Aneurysmen erörtert. Verläufe von Aneurysmen wurden geschildert. Die Besonderheiten verschiedener Aneurysmen: 'Risen'-aneurysma, arteriosklerotisches Aneurysma, Aneurysmen bei Periarthritis nodosa und Syphilis, mycotisches Aneurysma und Aneurysma dissecans wurden diskutiert.

Über die Erkennung von Aneurysmen mittels Angiographie wurden Betrachtungen angestellt.

Das spezielle Thema der Hirnscintigraphie, sein Prinzip und seine Technik wurde nur allgemein besprochen, da dies bereits in mehreren Dissertationen der Arbeitsgruppe von Akad. Dir. Dr. KLEMM spezieller dargestellt wurde. Weiter gingen wir kurz auf das verwendete Isotop und die Probleme der Blut-Hirn-Schranke bei Verteilung des Radionukleids ein.

Anschließend erfolgte eine Beschreibung der Arbeitsweise mit dem Scanner, wie wir sie zur Zeit mit guten Ergebnissen ausführen. Daran schloß sich die Beschreibung der 22 Fälle und eine Zusammenfassung derselben an.

Nach der Diskussion glauben wir folgende Schlüsse ziehen zu können:

Soweit wir übersehen können, sind Aneurysmen im Hirnscintigramm darstellbar, sobald sie geblutet haben oder Drucknekrosen verursachen. Es muß sich dabei in keiner Weise um eine größere Blutung handeln, Blutungsherde mit 1 1/2 cm Durchmesser können bereits dargestellt werden. Eine Sickerblutung eines Aneurysmas kann schon zur Abbildung des Aneurysmas im Hirnscintigramm führen.

Wenn die Blutung allerdings sehr basal gelegen ist, kann es unter Umständen unmöglich sein, es auf dem Phtoscan zu sehen. Da Blutungsherde in diesem Abschnitt oft nicht von der normalen, fast maximalen Aktivitätsanreicherung der Basis abzugrenzen sind. Das bedeutet:

Ein negatives Hirnscintigramm schließt ein Aneurysma nicht aus. Eine positive Herddarstellung erfordert die angiographische Überprüfung.

1. Abraham, K. Die Technik und Möglichkeiten der
Gamma-Encephalographie
Radiol. diagn. Vol 5, Heft 6, (1964)
2. Abrams, H.L. Angiography
Little, Brown and Co, Boston, Mass.
P. 64-94
3. Allock, J.M. und Postoperative Angiography in Cases of
C.G. Drake Ruptured Intracranial Aneurysms
J. Neurosurg. 20, 752 (1963)
4. Alpers, B.J. in 'Intracranial Aneurysms and Subarach-
noid Hemorrhage'
W.S. Fields and A.L. Sahs
Charles C. Thomas, Springfield, Ill.
P. 5 (1965)
5. Arieti, S. and Arch.Neurol. and Psychiat. 51, 182 (1944)
E.W. Gray
6. Aring, C.D. Dis. Nerv. Sys. 14, 282 (1953)
7. Bailey, O.T. in 'Pathology of the Nervous Systems
J. Minckley Bd. II
McGraw-Hill Book Co., P. 1870 ff (1971)
8. Basset, R.C. and Subdural Hematoma Associated with
L.J. Lemmen Bleeding Intracranial Aneurysms
J. Neurosurg. 9, 443 (1952)
9. Bigelow, N.H. Intracranial Dissecting Aneurysms
Arch.Neurol. and Psychiat. 37, 76(1955)
10. Bjorkesten, G. Arterial Aneurysms of the Internal
Carotid Artery and its Bifurcation.
An analysis of 69 aneurysms treated
by direct surgical attack.
J. Neurosurg. 15, 400 (1958)
11. Blackwood, W. Atlas of Neuropathology
T.C. Dodds und The Williams and Wilins Co.
J.C. Sommerville. Baltimore S. 7 ff (1964)
12. Blau, M. und Radiomercury (Hg-203)-labeled Nechydryn:
M.A. Bender A New Agent for Brain Tumor Localisa-
tion J. Nucl. Med. 3, 83 ff. (1962)

13. Börner, W. Hirnscintigraphie mit ^{99m}Tc-Perthechnat
E. Moll und Med. Welt 21, 1151 (1965)
H. Spuler
14. Boop, W.C. jr. Ruptured Intracranial Aneurysm Compli-
S.N. Chou, cated by Subdural Hematoma
L.A. French J. Neurosurg. 18, 834 (1961)
15. Bornstein, M.B. and Subarachnoid Hematoma Complicating
M.S. Bender Ruptured Intracranial Arterial
 Aneurysm Arch. Int. Med. 100, 50 (1962)
16. Bremer, J.L. Arch. Pathol. 35, 819 (1943)
17. Brown, A.P. Glasgow Med. J. 32, 333 (1951)
18. Caveness, W. Trans. Am.Assn. Neuropathol. also (1949)
 J. Neuropathol. and Exptl. Neurol. 9,
 109
19. Clarke, E. and Subdural Hematoma Complicating
J.N. Walton Intracranial Aneurysm and Angioma
 Brain, 76, 378 (1953)
20. Colton, R. and An Outline of Technetium Chemistry,
R.D. Peacock Quater-Reviews of Chemical Soc. 16,
 299 (1962)
21. Dandy, W.E. Intracranial Arterial Aneurysms
 Comstock Publishing Co., Ithaca, N.Y.
 P. 147 ff (1944)
22. Decker, K. Klinische Neuroradiologie
 Thieme-Verlag Stuttgart, S. 144ff(1960)
23. Deutsche Picker Mitteilungen zum Picker Magna Scanner
GmbH Espelkamp (1960)
24. Diepgen, P. Geschichte der Medizin
 W. de Gruyter Verlag, Berlin
 Bd. I, S. 311 und Bd. II, S. 157 ff
25. Dimant, S. Cerebral Angiography in a Neurosurgical
C.P. Moxon und Service
N.A. Léwtas Brit. Med.J. 2, 11 ff. (1956)
26. Duran-Reynals in 'Value and Limitations of Scintilla-
 tion Scanning in Diagnosis of Intracran-
 ial Tumors.
 J.G. McAffee and G.F. Fueger
 Scintillation Scanning in Clinical
 Medicine, Philadelphia (1964)

37. Hamby, W.B. Intracranial Aneurysms
Charles C Thomas, Springfield, Ill
P. 564 ff (1952)
38. Hamilton, J.H. and Immediate and Late Results in
A.M. Falconer Cases of Saccular Intracranial
Aneurysms J. Neurosurg. 16,
515 (1959)
39. Hansmann, G.H. und Am. J. Pathol. 8, 610 (1932)
J.R. Schenken
40. Hardy, W.G., Carotid Ligation for Intracranial
L.M. Thomas Aneurysms
J.E. Webster und J. Neurosurg. 15, 281 ff (1958)
E.S. Gudrjian
41. Harper, P.V., Optimization of a Scanning
R. Beck, Nucleonics (Jan. 1964)
D. Charleston and in Renate Zeiler 'Hirntumordiag-
nostik'
K.A. Lathrop Diss. für Promotion, München, (1970)
(AS. Dr. Klemm)
42. Harper, P.V., Technetium 99m as a Scanning
K.A. Lathrop, Agent Radiolog. 85, 101 (1965)
F. Jimenez,
R. Fink und
A. Gottschalk
43. Hassler, O. und Angiographic and Histologic Changes
G.F. Saltzmann in Infundibular Widening of the
Posterior Communicating Artery
Acta radiol. 1, 321 (1963)
44. Housepian, E.M. and J. Neuropathol. and Exptl. Neurol.
J.L. Pool 17, 409 (1958)
45. Hunt, W.E., The Management of Intracranial
J.N. Meagher and Aneurysms
J.E. Barns J. Neurosurg, 19, 13 (1968)
46. Kaplan, J. Expérience d'un an de gammaencé-
phalographie dans un service de
neuro-Chirurgie
Ann. Radiol., Paris 5, 839 ff (1962)

57. Lennartz, H. und
G. Maaß Cerebrale Gefäßerkrankungen und
Hirnarteriographie
Med.Klinik 51, 45 (1956)
58. Levi, L.T. Subarachnoidal Hemorrhage without
Arteriographic Vacular Abnormality
J. Neurosurg. 17, 253 ff (1960)
59. Mathews, C.M.E. Comparison of Isotopes for Scanning
J. of Nucl., Med. 6, 155 (1965)
60. McAfee, J.G.,
C.F. Rueger und Tc^{99m}-Pertechnate for Brain-Scan-
H.S. Stern ning
J. Nuclear. Med. 5, 811 (1964)
61. McCormick, W.F. and Saccular Intracranial Aneurysms.
J.F. Nofzinger An autopsy study.
J. Neurosurg. 22, 156 (1965)
62. McKissock, W., An Analysis of the Results of
K.W.E. Paine und Treatment of Ruptured Intracranial
L.S. Walsh Aneurysms.
Report of 772 cases.
J. Neurosurg. 17, 762 (1960)
63. McKissock, W., Multiple Intracranial Aneurysms
A. Richardson and Lancet 1, 623 (1964)
E. Owen
64. Meyer, Th. Illustrierte Geschichte der Medi-
Th. Steinegg und zin
K. Sudhof Fischer Verlag, Stuttgart
S. 84 (1965)
65. Müller-Fahlousch, H. und Multiple intracraniale Aneurysmen
A. Isfort der A. ophthalmica
Dtsch. z. Nervenheilk. 189, 13 (1966)
66. Nelp, W.B. The use of ^{99m}Tc in Photoscanning
Producers
Picker Scintillator IX (1965)
67. Norman, R.M. and Dissecting Aneurysms of the Middle
A. Ulrich Cerebral Artery as a Cause of Acute
Infantile Hemiplegia
J. Pathol. and Bacteriol. 73, 580
(1957)
68. Oeser, H., Atlas der Scintigraphie
W. Schuhmacher, W. de Gruyter Verlag, Berlin (1970)
H. Ernst und D. Frost

69. Ostadal, J. Das Aneurysma der A.carotis unter bes. Berücksichtigung der arterio-venösen Aneurysmen der Carotis int. u. Sinus cavernosus. Diss. für Promotion, München S. 10 (1959)
70. Padgett, D.H. The Development of the Cranial Arteries in the Human Embryo Contrib. Embryol. Carneg.Inst. 32, P. 205 (no. 212) (1948)
71. Paterson, J.H. and W. McKissock A Clinical Survey of Intracranial Angioma with Special Reference to their Mode of Progression and Surgical Treatment Brain 79, 233 (1956)
72. Perret, L.V. and J.W.D. Bull The Accuracy of Radiology in Demonstrating Ruptured Aneurysms Brit. J. Radiol. 32, 91 (1959)
73. Perret, G. und H. Nishioka Cerebral Angiography (Carotid and vertebral angiography in 5484 patients) J. Neurosurg. 25, 103 ff (1966)
74. Pia, H.W. Die Diagnose und Therapie der angeborenen und erworbenen Erkrankungen d. Hirngefäße Dtsch. med. Wschr. 81, 1406 (1956)
75. Pribam, H.F.W. Angiography in Cerebrovascular Disease J. Neurosurg. 20, 36 ff (1963)
76. Quinn, J.L., J. Circic Analysis of 96 Abnormal Brain Scans Using 99m Tc J. Amer. Med.Ass. 194, 157 ff (1965)
77. Reigh, E.E. and J. Lemmen Cerebral Aneurysms with Other Intracranial Pathology J. Neurosurg. 17, 469 (1960)
78. Richardson, J.C. and H.H. Hyland Intracranial Aneurysms Medicine 20, 1 Baltimore (1941)
79. Riggs, H.E. and Rupp C. J. Neuropathol. and Exptl.Neurol. 1, 442 (1942)

80. Riggs, H.E. and
C. Rupp
Miliary Aneurysms
Arch. Neurol and Psychiat 49,
615 (1943)
81. Rob, C.G.
Arterial Aneurysms
Ann. Roy.Coll.Surg.Engl. 14, 35
(1954)
82. Robert, E.
R. Maltais and
J. Giroux
Dissecting Aneurysm of Middle
Cerebral Artery
J. Neurosurg. 21, 413 (1964)
83. Rupprecht, A. und
E. Scherzer
Die cerebrale Angiographie in der
klinischen Neurologie
Wien.med.Wschr. 108, 590 (1958)
84. Sadils, A.R.,
M. Adachi and
J. Ransohoff
Rupture of an Intracranial Aneu-
rysm with - in the Subdural Space -
in Association with Trauma
J. Neurosurg. 20, 609 (1963)
85. Sahs, A.L. and
R. Meyers
Trans.Am.Neurol. Ass. 76, 147 (1951)
86. Sahs, A.L.
in 'Intracranial Aneurysms and
Subarachnoid Hemorrhage'
W.S. Fields and A.L. Sahs
Charles C Thomas, Springfield, Ill.
P. 468 (1965)
87. Schaltenbrand, G. und
P. Bailey
in 'Zirkulationsstörungen des Ge-
hirns im Serienangiogramm'
W. Tönnis und W. Schiefer s.h. 100.
Springer Verlag, Berlin
S. 43 (1957)
88. Schwartz, M.J. and
J.D. Baronofsky
Am. J. Cardiol. 6, 982 (1960)
89. Scott, G.E.,
K.T. Neubuerger and
J. Denst
Neurology 10, 22 (1960)
90. Singer, Ch.,
E.A. Underwood
A Short History of Medicine
Clarendon Press, Oxford
P. 1 ff. (1962)

91. Smith, D.E. and R.B. Windsor in 'Pathogenesis and Treatment of Cerebrovascular Disease' W.S. Fields Charles C Thomas, Springfield, Ill. S. 367 (1961)
92. Sodee, D.B. and B. diStefano The Clinical Value of Today's Radioisotope Scanning The Ohio State Med. J. 61, No.9 (1965)
93. Spatz, H . in 'Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm W. Tönnis und W. Schiefer s.h. 100. Springer Verlag, Berlin S. 43 (1957)
94. Spudis, E.V., M. Scharyj, E. Alexander and J.F. Martin Dissecting Aneurysms in the Neck and Head Neurology 12, 867-875 (1962)
95. Stehbens, W.E. in 'Aneurysms' O.T. Bailey/ J. Minckley Bd. II McGraw-Hill Book Co., P. 1870 ff (1971)
96. Stehbens, W.E. Arch. Pathol. 75, 45 (1963)
97. Thiedemann, F. Von der Verengung und Schließung der Pulsadern in Krankheiten Groos, Heidelberg (1843) in 'Rekonstruktive Chirurgie der Arterien' J. Vollmar s.h. 104
98. Thorwald, J. Macht und Geheimnis der frühen Ärzte Droemer-Knauer Verlag, München-Zürich S. 55 ff (1962)
99. Tönnis, W. und W. Schiefer Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm Springer Verlag, Berlin (1959)
100. Tönnis, W., W. Schiefer und W. Walter Zur Differentialdiagnostik intracranieller Blutungen Dtsch. Z. Nervenheilk. 167, 667 (1957)

101. Trostdorf, E. Geleitwort aus 'Hirnszintigraphie'
U. Zeidler, S. Kottke und
H. Hundshagen
Springer-Verlag, Berlin - Heidel-
berg - New-York
102. Vance, B.M. Ruptures of Surface Blood Vessels
on Cerebral Hemispheres as a Cause
of Subdural Hemorrhage
Arch. Surg. Chicago 61, 992 (1950)
103. Virchow, R. Die krankhaften Geschwülste
Hirschwald, Berlin (1863/65)
in 'Zirkulationsstörungen des Ge-
hirns im Serienangiogramm'
W. Tönnis und W. Schiefer
Springer Verlag, Berlin
104. Vollmar, J. Rekonstruktive Chirurgie der Arte-
rien, Thieme Verlag, Stuttgart
S. 109 ff (1967)
105. Voris, H.C. Subdural Hematoma
J. Amer. Med. Ass. 132, 686 ff
(1946)
106. Walsh, L.S. Subarachnoid Hemorrhage
Acta Radiol. 46, 322 (1956)
107. Watson, A.J. Dissecting Aneurysms of Arteries
Other than the Aorta
J. Pathol. and Bacteriol. 72, 439
(1956)
108. White, J.C., in 'Pathology of The Nervous
G.P. Sayre and Systems
J. Minckley Bd. II
J.P. Whisnant McGraw-Hill Co., P. 741 (1971)
109. Wiberg, E. Lehrbuch der anorganischen Chemie
57.-70. Auflage
W. de Gruyter-Verlag, Berlin (1964)
110. Williams, R.R., Congenital Cerebral Aneurysms
R.C. Bahn and Proc. Mayo Clinic 30, 161 (1955)
G.P. Sayre
111. Wilson, G., The Pathologic Anatomy of Ruptured
H.E. Riggs and Cerebral Aneurysms
C. Rupp J. Neurosurg. 11, 128 (1954)

LEBENS LAUF

Am 17. Oktober 1948 kam ich als deutsche Staatsbürgerin in München zur Welt, als Tochter von Dr. Angel Naidenoff, Facharzt für Chirurgie, derzeit Chefarzt einer Chirurgischen Privatklinik, und dessen Ehefrau Friederike, geborene Danhauser, Tochter des Dipl.-Ing. J. Danhauser (Fa. für Hoch- und Tiefbau).

1954 kam ich in München-Thalkirchen in die Volksschule; 1958 trat ich in das Theodolinden-Realgymnasium an der Rotbuchenstraße ein.

Am 21. Juli 1967 beendete ich mit dem Abitur am Gymnasium der Armen Schulschwestern, dem Angerkloster, meine Schulzeit.

Am 2. November 1967 konnte ich zu meiner großen Freude an der Ludwig-Maximilians-Universität München beginnen, da schon mein Vater, Großvater, sowie mein Urgroßvater hier studiert hatten, und ich die Tradition in der vierten Generation fortsetzen durfte.

Mein Vorphysikum legte ich nach dem Wintersemester 68/69 ab.

1970 war ich offizielle Faschingsprinzessin der Stadt München.

Mein Physikum schaffte ich nach dem Sommersemester 1970.

Meine ärztliche Prüfung beabsichtige ich nach dem Sommersemester 1973 abzulegen.

